COUNTWAY LIBRARY
HC 4XAV L

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenkrankheiten

24 Fortbildungsvorträge aus dem Gesamtgebiet der Gynäkologie

von

Professor Dr. Wilhelm Lahm
Vorstand des Laboratoriums der Staatlichen Frauenklinik zu Dresden

Mit 71 Abbildungen auf XXII Tafeln und im Text

Dresden und Leipzig
Verlag von Theodor Steinkopff
1923

Alle Rechte vorbehalten.

20822 Bd 4

24.A.445

BOSTON MEDICAL
JUL 17 1923
LIBRARY

Gedruckt in der Anstaltsdruckerei Waldheim.

Vorwort.

Das Büchlein, das ich hier der Öffentlichkeit übergebe, ist aus Vorlesungen entstanden, welche ich seit Kriegsende in den Ärztekursen der Staatlichen Frauenklinik Dresden gehalten habe. Nach jedem Kurs wurde der Wunsch meiner Hörer laut, die »Grundlagen«, welche ich ihnen gegeben hatte, selbst zu besitzen. Ich war eigentlich immer erstaunt, wie groß das Interesse der Herren gerade für die pathologische Anatomie war, obwohl sie doch alle zu uns gekommen waren, nicht um theoretische Vorlesungen zu hören, sondern sich in Gynäkologie und Geburtshilfe praktisch fortzubilden. Auch die mikroskopischen Kurse, welche ich im Anschluß an das Hauptthema hielt, waren meist so gut besucht, daß ich sie doppelt halten mußte. Also auch hier ein unverkennbares Bedürfnis, tiefer zu schürfen und tiefere Aufklärung zu erhalten, als es die bisherige Ausbildung wohl mit sich gebracht hatte. Daß es gerade vorwiegend praktische Ärzte waren, welche so dachten, scheint mir ein Zeugnis dafür, wie wichtig es ist, die Theorie neben der Praxis nicht zu vernachlässigen. — Soll ich von mir selbst reden, auf welche Weise ich das Interesse weckte und rege erhielt, so muß ich sagen, daß es stets mein Bestreben war, die pathologische Anatomie nicht als eine abstrakte, leb- und farblose, theoretische Wissenschaft erscheinen zu lassen, sondern als die Voraussetzung eines gründlichen klinischen Wissens und die Vermittlerin zugleich der vielfältigen Zusammenhänge zwischen den Veränderungen am anatomischen Substrat und den sichtbaren Lebensäußerungen. Wie leicht dann der Weg sei, von hier aus zu einer exakten und wohl begründeten Diagnose und Therapie zu gelangen, verfehlte ich nie besonders hervorzuheben. Die reichen Sammlungen der Dresdner Frauenklinik an wertvollen Präparaten, Abbildungen, Modellen und anderen Lehrmitteln, an deren immer neuer Ergänzung und Vervollkommnung eine jahrzehnte Lehrarbeit unter v. Winckel, Leopold und dem derzeitigen Direktor der Klinik, Geheimrat E. Kehrer, mitgeholfen hatte, gaben eine willkommene Gelegenheit, den Unterricht immer lebendiger zu gestalten. Natürlich sprechen Wort und Vortrag als solche noch mit — aber auch gedruckt, als Ergänzung zu dem Gehörten, erschien mir der Wunsch der

Kursteilnehmer nicht unberechtigt, da vieles von dem, was ich vorzutragen pflegte, in neueren Lehrbüchern noch nicht enthalten war oder so verstreut stand, daß es dem Arzt, der nach Fort- und Weiterbildung strebte, nichts nutzen konnte.

So reifte denn der Plan zum Druck mehr und mehr. Das äußere Kleid — die Form der Vorlesungen — wurde beibehalten; der Druck selbst aber, der an der Schwere der Zeit zu scheitern schien, wurde durch Entgegenkommen des sächsischen Ministeriums des Innern, dem aufrichtig zu danken ich an dieser Stelle nicht verfehlen möchte, ermöglicht, indem Mittel und Wege gefunden wurden, die hohen Unkosten der Drucklegung so weit herabzusetzen, daß der Preis für das Büchlein erschwinglich erschien. So sehe ich denn heute die Blätter unter die Presse gehen. Möge ihnen auch in weiteren Kreisen eine ebenso freundliche Aufnahme beschieden sein, als die Vorlesungen selbst sie im engeren Zirkel allzeit gefunden haben.

Dresden, Ostern 1922. Prof. Dr. Lahm.

Nachtrag: Seit man den Druck des Büchleins begann, sind die Verhältnisse immer schwieriger geworden. Jetzt, da die Grundlagen fertig vorliegen ist es mir besonderes Bedürfnis der Druckerei, dann aber auch Herrn Dr. Scheunig, der mich bei der Korrektur in liebenswürdiger Weise unterstützt hat, herzlichst zu danken.

Die Klischees der Text- und Tafelfiguren wurden von der Firma Schelter & Giesecke, Leipzig, hergestellt. Es ist mir ein Bedürfnis, ihr für die prompte und entgegenkommende Art der Bedienung, sowie für die exakte und vorbildliche Ausführung aller Arbeiten meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

1. Vorlesung. Zur Einführung 9

2. Vorlesung. Die Lehre von der Entzündung 17

Äußere und innere Krankheitsursachen — Infektion (17) — Eintrittspforte (18) — Lokaler Infekt (18) — Gewebsveränderungen bei der Entzündung (19) — Abhängigkeit derselben vom Bakterienwachstum (20) — Einteilung der Entzündung nach dem Sitz (21) — Der Katarrh (22) — Das entzündliche Ödem (22) — Die fibrinöse Entzündung (22) — Der oberflächliche Schorf (23) — Phlegmone und Abszeß (23) — Das Ulcus (23) — Beteiligung des Gesamtorganismus (24) — Sekundärinfektion (25) — Heilung der Entzündung (26).

3. Vorlesung. Der Fluor (1. Abschnitt) 28

Anatomie der Scheide (28) — Scheideninhalt (30) — Scheidenflora (30) Theorie der Selbstreinigung (31) — Reinheitsgrade (33) — Veränderung des Scheideninhalts (34) — Säuretiter (35) — Einfluß der Ovarialfunktion u. der Konstitution (35) — Anatomische Veränderungen (37) — Zusammenfassung: Ursache der quantitativen und qualitativen Änderungen des Scheideninhalts (38) — Tabellarische Übersicht (39).

4. Vorlesung. Der Fluor (Fortsetzung) 40

Ursache des Fluor (40) — Die Kolpitis (42) — Die Endometritis cervicis (43) — Die Endometritis und Metritis (46) — Tabellarische Übersicht für Diagnose und Differentialdiagnose (50).

5. Vorlesung. Die Salpingitis und Oophoritis (Adnexitis) 52

Ursache der entzündlichen Adnexerkrankung (52) — Pathologische Anatomie (53) — Mechanismus des Tubenverschlusses (54) — Piosalpinx, Hydrosalpinx (56) — Salpingitis pseudofollikularis (58) — Zur allgemeinen Diagnostik (58) — Die Oophoritis (59) — Tuboovarialzysten (60) Die Diagnose des entzündlichen Adnextumors, dazu tabellarische Übersicht (63).

6. Vorlesung. Die Gonorrhoe und Tuberkulose des Genitale 65

A. Die Gonorrhoe (65) — Erreger (65) — Pathogenese (66) — Pathologische Anatomie des Uterus (67) — der Tuben (68) — der Ovarien und des Peritoneums (69) — Symptome und Verlauf bei Urethritis, Vulvitis (69) — Bartholinitis (70) — Kolpitis (70) — Endometritis (70) — Salpingitis (71) — Oophoritis (72) — Proctitis (72) — Störungen der Menstruation (72) Sterilität (72) — Zusammenfassung (73).

Seite

B. Tuberkulose: Sitz (73) — Pathogenese (74) — Die Genitaltuberkulose im Rahmen der modernen Tuberkuloseforschung (75) — Experimentelle Tuberkulose (77) — Entstehung (80) — Anatomie (80) — Tuberkulose der Tuben (81) — des Uterus (82) — der Cervix (82) — der Scheide (83) — der Ovarien (83).

7. Vorlesung. Theoretisches und Praktisches zur Fluortherapie 84

Der Standpunkt des Pathologen (84) — Gruppenbildung der üblichen Methoden mit Tabelle (85) — a) Versuch der Desinfektion (86) — b) Beseitigung der Nebenursachen (89) — c) Vermeidung der Neuinfektion (89) — d) Beeinflussung des lokalen Heilungsprozesses (90) — e) Symptomatische Behandlung (90) — Methode nach dem pathologisch-anatomischen Prozeß (91) — Zur Behandlung der Gonorrhoe (94).

8. Vorlesung. Anatomie und Pathologie des Beckenbindegewebes 96

I. Normale Anatomie

A. Das kleine Becken (96) — B. Die Organe des kleinen Beckens (100) — C. Topographie des kleinen Beckens (Ligamente etc.) (103).

9. Vorlesung (Fortsetzung). **Beckenbindegewebe** 106

D. Das Beckenbindegewebe (106) — Gefäßversorgung (108) — Lymphstrom (109).

II. Pathologie

A. Allgemeines (112) — B. Spezielle pathologische Anatomie (115) — Paracystitis (115) — Parametritis (115) — Paraproctitis (117) — C. Klinik der Parametritis (117) — D. Diagnose der Parametritis (119) — E. Differentialdiagnose (120).

10. Vorlesung. Der Schmerz in der Gynäkologie 122

Entstehung der Schmerzempfindung (122) — «Innerer Schmerz« und adaequater Reiz (124) — Schmerzempfindlichkeit innerer Organe (125) — Psychogener Schmerz (126) — Psychoanalyse Freuds (127) — Besondere Schmerzformen (128) — Uteruskontraktionen (128) — Nervenerkrankungen (129) — Allgemeine Sensationen (129) — Anhang: Das genitale Nervensystem. (Versehentlich unter Kapitel 11) (140).

11. Vorlesung. Die Lehre von den Neubildungen 131

Begriffsbestimmung (131) — Formale Genese (132) — Äußere Form und innerer Bauplan (133) — Einteilung (134) Axiome (135) — Kausale Genese (136) — Veranlassung (Trauma, Entzündung, Alter, örtliche Gewebsmißbildung, Hormonwirkung) (137) — Wachstum (139) — Rezidive (139) — Metastasen und Kachexie (139).

12. Vorlesung. Die gynäkologische Blutung (1. Abschnitt) 149

Uterusblutungen (149) — Symptomatologie (149) — A. Die Menstruation (150) — Menge derselben (150) — B. Die pathologische Blutung (152) — Blutungskurven (154) — C. Von der Quelle und der Ursache der Blutungen (155) — »Endometritis» (156) — »Endometritis« hyperplastica (157) — Endometritis exfoliativa (158) — »Metritis« (158) — D. Das pathologisch-anatomische Bild der Blutung (159) — Menstruationszyklus (160).

Seite

13. Vorlesung. Die gynäkologische Uterusblutung (1. Fortsetzung) 162

E. Kausalität zwischen Ovarium und Endometrium (162) — 1. Pharmakologische Beziehungen (162) — 2. Anatomischer Parallelismus (166) — Entwicklung des Primordial und Graaf'schen Follikels (166) — Entwicklung des Corpus luteum (168) — Entwicklung der interstitiellen (Pubertitäts)-Drüse (168) — Ovulation und Menstruation (170) — Generatives und plastisches Zentrum (171).

14. Vorlesung. Die gynäkologische Uterusblutung (2. Fortsetzung) 173

F. Zur Diagnose und Therapie (173) — Was löst die Blutungen aus? (173) — Was macht die Blutungen periodisch? (174) — Bedeutung der Infektion (175) — Was macht die Blutungen so stark? (176) — Was bestimmt die Dauer der Blutungen? (177) Spezielle Diagnose (178) – Tabellarische Übersicht (179) – Therapie (180)

15. Vorlesung. Blutungen bei Metritis und Myom 184

Vergleichende Betrachtung (185) — Metritis uteri (186) — Myoma uteri (187) — Beziehungen zwischen Ovarialfunktion und Myom (189) — Die Blutung (191) — Myom und Vita sexualis (192).

16. Vorlesung. Weitere Symptomatologie und Diagnose des Myoms. Das Sarkom 194

1. Der Schmerz (194) — 2. Der Ausfluß (195) — 3. Lokal und Allgemeinerscheinungen (195) — Die Diagnose (196) — Mikroskopische Bilder (197) — Differentialdiagnose (198) — Therapie (198) — Das Uterussarkom 200

17. Vorlesung. Blutungen bei Polyp und Karzinom 202

Parenchymatöse Blutungen (202) — Ursachen (203) — Spezielle Krankheitsbilder: Erosio papillaris (205) — Cervixpolyp (205) — Portiopolyp (205) — Corpuspolyp (206) — Karzinom (207).

18. Vorlesung. Das Uteruskarzinom 208

1. Die Diagnose (208) Karzinom am os externum (209) — in der Cervix (210) — im Corpus (211) — Mikroskopische Bilder (212) — Reife, mittelreife, unreife Plattenepithelkarzinome (213) — Drüsenepithelkarzinom (214) — Mikroskopische Differentialdiagnosen (215) — Adenocancroid (216) — Spontanheilung (217) — Zur Therapie (218).

19. Vorlesung. Amenorrhoe, Dysmenorrhoe, vikariierende Menstruation . . . 223

Amenorrhoe (223) — Ursachen (224) — Kriegsamenorrhoe (225) — Schleimhautveränderungen (226) — Dysmenorrhoe (228) — Zur Nomenklatur (229) — Ursachen (230) — Theorien zur Dysmenorrhoe Mikroskopische Bilder (231) — Vikariierende Menstruation (233).

20. Vorlesung. Sterilität 235

Begriff (235) — Beurteilung der Ovarialfunktion (236) — Vitalität der Ovula in bezug auf Ursache und Wirkung (238) — Hyperplasia mucosae uteri (239) — Myoma uteri (240) — Einfluß der Begattung (240) — der entzündlichen Veränderungen und der mechanischen Hindernisse (243) — der hormonalen Hemmungen (244) – Bedeutung der chron. Hyperämie (245)

Seite

21. Vorlesung. Die Lehre von den Anlagemißbildungen 249

Umgrenzung (249) — Entwicklung des Urogenitalsystems (250) — Geschlechtsorgane (253) — Eierstock (253) — Hoden (255) — Geschlechtsdifferenzierung (256) — Descensus ovarorum (257) — Bildung des Uterus (257) — Utero-vaginaler Mesenchymblock (258)

22. Vorlesung. Adenomyosis 260

Begriffsbestimmung (260) — Wesensbestimmung (261) — Nomenklatur (261) — Krankheitsbilder nach dem Sitz (262) — Klinik (266) — Genese (266) — Diagnose (269) — Klinische Bedeutung (269) — Therapie 270

23. Vorlesung. Raumbeengung im kleinen Becken und in abdomine 271

Grenzgebiet der Gynäkologie und Chirurgie (271) — 1. Harnbeschwerden (273) — 2. Obstipation (276) — 3. Ischias (277) — 4. Kompression der Ureteren (277) — 5. Druck auf die Blut- und Lymphgefäße (278) — 6. Beschwerden bei Tumorentwicklung im Leib (279) — Riesentumoren (279) — Übersicht über die spezielle Pathologie der Raumbeengung (279) — Erkrankungen der Scheide (280) — Lageanomalien des Uterus (280) — Tumoren des Beckenbindegewebes (281) — Intraperitoneale Tumoren (281) — Tabellarische Übersicht (282)

24. Vorlesung. Tumoren des Ovariums 285

Allgemeines (285) — Einstellung des Praktikers zu den Ovarialtumoren (286) — Nicht proliferierende Ovarialtumoren (286) — Follikel- und Corpus luteum-Zysten (287) — Proliferierende Ovarialtumoren (288) — Ovarialkystome (288) — Solide Ovarialtumoren (290) — Karzinom des Ovariums (291) — Einteilung (291) — Dermoid und Trematom (293) — Sekundäre Veränderungen der Ovarialtumoren (294) — Incarceration (294) — Stieldrehung (295) — Vereiterung (295) — Thrombose, Blutung, Ruptur (296) — Pseudo-myxoma peritonei (296) — maligne Degeneration (296) — Diagnose der Ovarialtumoren (297)

Schlußbetrachtung 300

Berichtigung: Im Zitat des 1. Kapitels Seite 9 müssen die beiden letzten Zeilen heißen:

Schau alle Wirkenskraft und Samen
Und brauch nicht mehr in Worten kramen.

BOSTON MEDIC
JUL 17 1923

1. Kapitel.

Zur allgemeinen Einführung.

Meine Herren! Unser aller Streben geht nach Erkenntnis. Wir wollen frei werden von dem Stoff und der Materie, wir wollen mehr und mehr das innere Getriebe kennen lernen, das die Materie meistert und sie zum Diener eines höheren Gesetzes macht.

Daß ich erkenne, was die Welt
Im Innersten zusammen hält,
Schau alle Wirkungskraft und Samen
Und brauch nicht mehr im Dunklen kramen.

So ein Faust; oder, wie ein moderner Naturforscher es realistischer und drastischer ausgedrückt hat:

»Je größer unser Wissen und Erkennen geworden sein werden,
desto dünner werden unsere Lehrbücher werden.«

Desto dünner werden unsere Lehrbücher werden! Das, m. H., ist des Pudels Kern: Uns ist in diesen Kursen ja die Aufgabe gestellt, innerhalb weniger Wochen Ihnen einen Begriff von unserem Spezialfach zu geben, Ihnen in aller Kürze also das zu vermitteln, was Sie befähigen soll, frei schaffend, ich möchte fast sagen: schöpferisch auf diesem Gebiete tätig zu sein. Das ist aber nur möglich, wenn wir auf einer allgemeinen Basis, durch genaues Studium der Einzelvorgänge, normales und pathologisches Geschehen zu verstehen suchen.

Als praktischer Arzt werden sie oft vor gynäkologischen Fällen stehen und suchen und raten und sich abquälen, wie sie dem Leiden Ihrer Patienten gerecht werden sollen. Buchweisheit hilft Ihnen in der Regel nicht viel; durch Arzneiverordnungen oder abwartendes Verhalten, mit denen man in Fällen der inneren Medizin bisweilen Zeit gewinnen kann, schadet man nicht selten schwer. Also was tun? In den praktischen Stunden dieses Kurses sind wir bestrebt, Ihnen möglichst viel zu zeigen, Sie am Krankenbett direkt darüber zu belehren, wie Sie sich im speziellen Fall zu verhalten haben. Rasche Entschlüsse in der Geburtshilfe, sichere und genaue, nicht tastende und experi-

mentierende Verordnungen in der Gynäkologie sichern Ihnen leicht den Ruf eines guten Arztes. Aber, m. H., durch die Fülle des Einzelmaterials, durch die oft allzu detaillierte Form der speziellen und spezifischen Diagnostik und Therapie, wie sie jedes Spezialgebiet ausgebildet hat, geht leicht jener Überblick von hoher Warte verloren, den ich als das Wesen der Erkenntnis bezeichnen möchte.

Was nennen wir Erkenntnis?

Erkenntnis haben heißt nicht Erfahrung besitzen, Erkenntnis ist auch nicht Quantität des Wissens oder des Könnens, Erkenntnis ist Qualität, ist jenes Etwas, das Entwicklungsmöglichkeiten nach jeder Richtung in sich trägt. Mag so die von uns gesuchte Erkenntnis am meisten dem angeborenen medizinischen Instinkt vergleichbar sein, der dem Patienten (vulgär gesprochen) »an der Nase ansieht«, wo es ihm fehlt, so ist doch kein Zweifel, daß sie bis zu einem gewissen Grade erlernbar ist, weil sie sich auf reale Unterlagen, auf allgemeine pathologisch-anatomische Vorstellungen zu stützen vermag. Erkenntnis in unserem Sinne wird deshalb durch das Studium der Pathologie, im eigentlichen Sinne des Wortes, gewonnen.

Diese Gedankengänge waren es, die mich veranlaßt haben, die Lehren der pathologischen Anatomie zur Grundlage zu machen für diese Vorlesungen über gynäkologische Symtomatologie, Diagnostik und Therapie. Wie weit es mir auf diesem Wege gelingt, Sie dem Ziele näher zu bringen, das ich oben vorgezeichnet habe, das zu entscheiden werden Sie hoffentlich bald in der Lage sein. Jedenfalls sollen Sie, wenn und so oft Sie Symptome irgend welcher Art sehen, pathologisch-anatomisch denken, d. h. sich über den zu Grunde liegenden Prozeß klar werden, und sollen von dieser Grundlage aus den Weg finden nicht nur zur richtigen Diagnose, sondern auch zur richtigen Therapie. Manche mehr oder minder theoretische Erörterungen werden Sie hören — Axiome der Medizin —, aber lassen Sie sich dadurch nicht schrecken, sie sind stets auf dem sichtbaren Geschehen stark fundiert, sie sind logisch entwickelt und belasten daher das Gedächtnis kaum; sie vermitteln aber im ganzen ein Wissen, das eint und nicht trennt, das erleichtert und nicht beschwert.

Zunächst möchte ich Sie vertraut machen mit dem Gesamtplan unserer Vorlesungen. Als erstes muß uns kurz die Frage beschäftigen, was mich berechtigt, der pathologischen Anatomie eine so weitgehende Bedeutung zuzuerkennen, daß sie Grundlage wird für klinische Medizin, d. h. für Symptomatologie, Diagnostik und Therapie am Krankenbett; denn damit, daß ich Ihnen einfach sage: ich stelle die pathologische Anatomie in den Mittelpunkt meiner Ausführungen, kann Ihnen zu einer Zeit, wo man mehr und mehr bestrebt ist, die morphologische Forschung durch die chemisch-biologische zu ersetzen, nicht gedient sein. Ich werde Ihnen dabei den Umfang und die Grenzen unseres auf anatomische Basis zu gründenden Wissens zeigen, und den Beweis zu führen versuchen, daß die pathologische Anatomie nicht nur für die Medizin überhaupt, sondern auch für das Spezialgebiet der Gynäkologie auch heute noch die sicherste Grundlage ist, welche wir legen können.

Unausbleiblich ist es unter diesen Umständen, daß ich Sie bitte, mir auf das Gebiet der allgemeinen pathologischen Anatomie zu folgen um dort durch Rekapitulation vielleicht nur noch verschwommen vorhandener, vielleicht sogar abhanden gekommener Begriffe, oder auch durch Neuorientierung, auf einigen Gebieten die Unterlagen zu gewinnen, deren wir zu unseren Besprechungen so sehr bedürfen; eingehend werden wir, vor allem auch zur Vermeidung langatmiger Wiederholungen, die Begriffe der Entzündung, der Neubildung und der Anlagemißbildung zu behandeln haben. Erst wenn wir dieses Pensum erledigt haben, können wir folgende Kapitel der Gynäkologie anschließen: Fluor — Schmerz — Blutungen — Dysmenorrhoe — Amenorrhoe — Raumbeengung in abdomine.

M. H.! Sie wissen, daß, nach der Begründung der pathologischen Anatomie durch Morgagni, seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts ein gewaltiger Aufschwung dieser jungen Wissenschaft und im engsten Zusammenhang mit ihr auch der gesamten Medizin zu verzeichnen ist. Er knüpft sich für die pathologische Anatomie in Deutschland — dem Großdeutschland von damals — an die Namen Virchow und Rokitansky, wobei Sie den letzteren als den großen Vertreter der Humoralpathologie und Krasenlehre, den ersteren als den zähen Verfechter der Lehre von der Zelle als der Trägerin des gesunden und kranken Lebens kennen. Sie wissen und Sie dürfen mir glauben, daß unsere moderne Wissenschaft, trotz aller glänzenden Fortschritte, noch immer nicht über diese beiden Männer hinausgewachsen ist. Sie sind auch heute noch, vor allem, wenn in allgemeinen pathologisch-anatomischen und medizinischen Fragen strittige Dinge behandelt werden, die souveränen Kronzeugen. Und das kommt daher, daß beide Forscher mit unendlichem Fleiß in einem langen Menschenalter ein fast unübersehbares ärztlich bedeutungsvolles Material gesichtet und bearbeitet haben und mit klarem Bewußtsein den Weg der Forschung gegangen sind, der vom Einzelfall zur allgemeinen Lehre führt. Daß darüber hinaus die Humoralpathologie des großen Wiener Gelehrten heute, wo wir mehr und mehr im Banne der Lehre von der inneren Sekretion stehen, gradezu als modern bezeichnet werden darf, soll nur nebenbei erwähnt sein und berechtigt mich doppelt, auch hier den Geist Rokitanskys aufzurufen. In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie, dessen allgemeiner Teil — charakteristisch genug für die Arbeitsweise unseres Pathologen — erst mehrere Jahre (1846) nach den Bänden der speziellen pathologischen Anatomie erschien (1841), steht im Vorwort zu lesen: »Die pathologische Anatomie ist die Grundlage nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns, da sie alles enthält, was an positivem Wissen und an Grundlagen zu solchem in der Medizin vorhanden ist. Die Bedeutung der pathologischen Anatomie wird klar, wenn man sie zur Pathologie in das gleiche Verhältnis bringt, wie die Anatomie zur Physiologie, sie wird zur Hauptgrundlage der Physiologie der Krankheiten.«

M. H.! Der Physiologie der Krankheiten! lassen Sie das Wort voll auf sich wirken. Was wir in der Physiologie »studieren«, sind Lebenserscheinungen, welche bekanntlich nach zwei Seiten der naturwissenschaftlichen Erkenntnis zugängig sind: nach der physikalischen und nach der chemischen. Beide bedürfen, wie alle exakten Naturwissenschaften, der materiellen Grundlage, nämlich der Erforschung der Anatomie, welche damit Vorbedingung zum Studium und zum Verständnis der Physiologie wird. Auch für die Pathologie kann diese Grundlage nicht entbehrt werden, weil alle krankhaften Lebenserscheinungen nichts anderes sein können, als die sichtbare Äußerung anormaler Vorgänge am anatomischen Substrat. Sie sind physiologisch für den pathologischen Zustand. Es erhellt daraus, daß der Ablauf der Erscheinungen, wie er sich am anatomischen Substrat kundgibt, für Physiologie und Pathologie genau der gleiche ist, daß nur die zeitlichen, räumlichen und quantitativen Verhältnisse dem Wechsel unterworfen sind: erst dadurch entsteht der Vorgang, den wir pathologisch nennen; er wird am anatomischen Substrat durch die Methoden der pathologischen Anatomie erforscht und läßt nicht selten Einzelheiten erkennen, die entscheidend sind, nicht nur für das Verständnis des ganzen Prozesses, sondern vor allem auch für unser therapeutisches Handeln.

Schwierigkeiten bereiten in dieser Beziehung eigentlich nur die Infektionskrankheiten und ihre Begleiterscheinungen. So kann das Fieber, wie bekannt, aus dem pathologisch-anatomischen Bilde nicht restlos erklärt werden; wir wissen nur, daß Infektion und Fieber zusammengehörige Begriffe sind. Auf der anderen Seite aber wissen wir, daß das äußere Bild der krankhaften Lebensvorgänge (Symptome) sich stets aus den Veränderungen der betroffenen Organe herleiten läßt — z. B. die Erscheinungen der Pneumonie bei der Infektion mit Pneumokokken — und daß es für die praktische ärztliche Tätigkeit niemals einen Fehler bedeutet, wenn wir die Erkrankung mit einer symptomatischen, auf die anatomisch erkennbare Veränderung gerichteten Therapie zu beeinflussen versuchen: ja es muß sogar gefordert werden, daß die Therapie auch dann, wenn sie kausal eingreift, niemals diesen Weg vernachlässigt. (Rokitansky.)

Wenn wir so bei den Infektionskrankheiten sehen, daß sie Allgemeinerkrankungen mit besonderer örtlicher Lokalisation sind, so kann man ähnliche Beobachtungen, wenn auch in umgekehrter Richtung, bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen machen: sie bleiben nicht auf einen Herd beschränkt (primäre Erkrankung), sondern greifen weiter um sich und suchen Einfluß zu gewinnen auf den Gesamtorganismus (sekundäre Erkrankung). Ein neues Feld fruchtbarer Tätigkeit eröffnet sich hier wiederum der pathologisch-anatomischen Forschung. Sie hat nicht nur Ursache und Bedingung der ersten Erkrankung, nicht nur die Wege der Weiterverbreitung festzustellen, ihr fällt auch die Aufgabe zu:

1. den gemeinsamen Charakter der an verschiedenen Organen auftretenden Störungen nachzuweisen,

Abb. 1. Doppelseitige Pyosalpinx.

Abb. 2. Doppelseitige Hydrosalpinx.

2. den Beginn, den Verlauf und das Ende des pathologischen Vorganges aus dem jeweiligen Stande der Erkrankung zu verfolgen. Erst damit gibt sie uns Hilfsmittel zur Prognosestellung und auch zur Therapie, wobei natürlich Verschiedenheiten des Alters, des Geschlechts und der Rasse weitgehende Berücksichtigung finden müssen,
3. die Art der gegenseitigen Beeinflussung mehrerer Krankheitsursachen und die Bedeutung solcher Kombinationen für die Symptomatologie, Prognose und Therapie in ihren letzten Ursachen zu erforschen.

Der Vollständigkeit halber soll noch darauf hingewiesen werden, daß die Ergebnisse der pathologischen Anatomie im Sinne der Experimental-Pathologie verwendet werden können, daß sie dadurch nicht selten zum Prüfstein wird für die normale Physiologie; auch wäre gerichtliche Medizin in moderner Auffassung ohne genaue Kenntnis der allgemeinen Pathologie nicht denkbar.

Die Quellen für das pathologisch-anatomische Studium sind vor allem Sammlungen makroskopischer und mikroskopischer Präparate, sind Sektion und Operation; die Wiedergabe im Bilde kann dafür nur ein unvollkommener, wenn auch für die Reproduktion von Erinnerungsbildern wertvoller Ersatz sein.

Die Mittel der pathologisch-anatomischen Forschung sind physikalische und chemische, sind Optik und Röntgenstrahlen, sind neben der Farbenreaktion auch die biologische Reaktion, sind Bakteriologie und Serumdiagnostik; sie sind also so weit zu fassen, wie nur die fortgeschrittene naturwissenschaftliche Technik sie uns zur Verfügung stellt, wodurch zuletzt nicht selten in oft ungeahnter Weise unsere Erkenntnis des pathologischen Vorgangs vertieft und gefördert wird.

Die Bedeutung der pathologischen Anatomie für die gesamte Medizin wird aus dem Gesagten klar: »sie gibt unzweifelhaft die Grundlagen für den Aufbau einer physiologischen Pathologie oder pathologischen Physiologie und ist die elementare Doktrin für alle Naturforschung auf dem Gebiete der Medizin; sie bietet der Semiotik und damit der Diagnose eine verläßliche materielle Grundlage und führt zu einer auf solider Kenntnis der Krankheiten und der Naturheilungsvorgänge basierten, im eigentlichen Sinne rationellen Therapie.« (Rokitansky.)

M. H.! Ich will versuchen mit zwei kurzen, an dieser Stelle allerdings noch unzulänglichen Beispielen, Ihnen den Wert der pathologisch-anatomischen Grundlage für die Gynäkologie zu erläutern.

Sie alle kennen die Mannigfaltigkeit der Form entzündlicher Adnextumoren (Abb. 1. u. 2) und doch zeigen sie Eigentümlichkeiten, die allen gemeinsam sind und die ihre Begründung finden in dem anatomischen Aufbau der normalen Adnexe. Da nun auch die Palpationsdiagnose der Adnextumoren sich in erster Linie nach der Anatomie, d. h. nach der Form des getasteten Tumors richtet (Winter) — seine Ätiologie kommt erst an zweiter Stelle — so ist es wichtig, die besonderen anatomischen Verhältnisse

zu kennen, die zu einer spezifischen Form und zu einem spezifischen Erscheinungskomplex führen müssen. Drei Dinge sind es hier, deren ausschlaggebende Bedeutung uns die Morphologie zu erkennen gelehrt hat:

1. Die Tuben (Abb. 4) sind bei der genitalgesunden Frau so zarte, dünne Gebilde, daß sie dem tastenden Finger bei der gynäkologischen Untersuchung völlig entgehen; ja sogar am anatomischen Präparat, das bei der Operation oder bei der Sektion gewonnen wurde, erscheinen sie oft noch als fast wesenlose Stränge (Demonstration), die, gegen das Licht gehalten, in dem doppelten Peritonealüberzug des Lig. latum, nur wie eine geringe Verdichtung des Gewebes am oberen Rande des breiten Mutterbandes aussehen. Mit dem Peritoneum im allgemeinen durch ein lockeres Subserosium verbunden, besteht nur am abdominalen Ende, dort, wo das Peritoneum auf die fingerförmigen Fortsätze der Fimbrien übergeht, eine festere Verbindung, eine Art Ring- oder Manschettenbildung (Opitz, Kleinhans).

So unbedeutend der zuletzt genannte Umstand zunächst erscheint, so wird er bei Erkrankung der Tube doch gerade Ursache für den frühzeitigen Verschluß am abdominalen Ende, und damit nicht nur für die Vernichtung ihrer Funktion als Transportweg für das Ei, sondern auch für alle die merkwürdigen Bilder, welche wir bezüglich der Form bei der entzündlichen Adnexerkrankung noch kennen lernen werden. Wie ich Ihnen später auseinanderzusetzen haben werde, ist es für den, welcher den Mechanismus des Tubenverschlusses kennt, wohl denkbar, diesem unglücklichen Ereignis durch operativen Eingriff beizukommen und die Frau vor dauernder Sterilität zu bewahren.

Die nahe Beziehung der Tube zum Peritoneum wird — wie Sie sich leicht vorstellen können — Veranlassung nicht nur zu den pelveoperitonitischen Schmerzanfällen bei der salpingitischen Erkrankung, sondern auch zu jenen oft ausgedehnten Verwachsungen in der näheren und weiteren Umgebung eines entzündlichen Adnextumors.

2. Die mehr oder minder typische Lage der normalen und der kranken Tube wird hervorgerufen durch eine Reihe von Aufhängeapparaten, welche die Tube in der allgemeinen Richtung nach hinten und etwas nach oben, aber auch nach der mesialen Seite, nach dem Uterus hin, fixieren (Abb. 4). Im normalen Zustande ist allerdings trotz dieser Fixation eine so freie Beweglichkeit gewährleistet, daß eine individuelle, oder durch irgend welche Schwankungen des Kräftegleichgewichts in der Leibeshöhle bewirkte Änderung der Verlaufsrichtung nicht behindert wird. Unter pathologischen Verhältnissen aber spielt der Halteapparat, der die Tube nach der uterinen Seite festhält, das Lig. latum und Lig. ovarium proprium, die Hauptrolle. Er ist die Ursache für die halbkreisförmige, um das Ovarium herum konkave Biegung der Tube, die bekanntlich neben der Anschwellung des abdominalen Endes zur Keulen- oder Retortenform das wichtigste diagnostische Merkmal des entzündlichen Adnextumors ist.

3. Die Tuben sind normalerweise einer nach beiden Seiten hin offenen Röhre vergleichbar. Mag auch das Foramen abdominale, was die Weite der

Abb. 3. Pyosalpinx auf dem Durchschnitt. Metritis uteri und submucöses Myom.

Abb. 4. Normales Genitale, linksseitig eröffnet.

Öffnung betrifft, zunächst bevorzugt sein (Abb. 4), so geht gerade dieses — wie oben bereits erwähnt — in einer großen Zahl von Fällen verloren, sodaß sich der Inhalt der Tube staut und nun jene Formen sich entwickeln müssen, welche ich bereits als typisch für den entzündlichen Adnextumor gekennzeichnet habe. Die Entleerung des gestauten Tubeninhalts durch das uterine Ende, das sehr selten verwächst, ist zwar nicht unbedingt ausgeschlossen (Hydrops tubae profluens), ist aber durch Abknickung der Tube und durch eine Art Ventilverschluß (Drosselung) erschwert und nur nach erheblicher Steigerung des intratubaren Druckes möglich.

M. H.! Wenn Sie aus den drei genannten Punkten, unter Berücksichtigung der jeweiligen Schwere der Infektion, eine Stufenleiter von den leichteren zu den schwersten Salpingitiden konstruieren wollen, so wird Ihnen das nicht schwer fallen; und Sie werden auch leicht, aus einem jeweiligen Tastbefundt unter Zuhilfenahme der allgemeinen klinischen Erscheinungen, sich klar werden können über den bisherigen Verlauf, über die noch zu erwartenden Erscheinungen und Komplikationen und nicht zuletzt über die einzuschlagende Therapie.

Das zweite Beispiel sei der mikroskopischen Anatomie entnommen.

Sie wissen, daß die Frage der Endometritis seit den Untersuchungen Skanzonis in der Gynäkologie eine bedeutsame Rolle gespielt hat, bis durch die Begriffe der Endometritis glandularis (Abb. 39) und interstitialis (Abb. 38) zwischen dem Kliniker und dem Histologen ein erfreuliches Einvernehmen in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht geschaffen worden war. Da brachte eine rein anatomische Studie (Hitschmann und Adler) mit einem Schlage neues Leben in dieses, wie man geglaubt hatte, abgeschlossene Gebiet. Es wurde nämlich festgestellt:

1. Daß die Schleimhaut des Uterus kein Organ ist, welches sich dauernd gleich bleibt, wie etwa die äußere Haut oder die Rachenschleimhaut und welches daher ein ewig feststehendes Bild zeigt, sondern vielmehr bei der normal menstruierenden Frau, zwischen zwei Menstruationen eine ganz regelmäßige zyklische Wandlung, mit zum Teil enormen Veränderungen, durchmacht (Abb. 41). Eine besonders drüsenreiche, mächtig entwickelte Schleimhaut, spielt in diesem Zyklus eine besondere Rolle, und die bis dahin als Endometritis glandularis bekannte Veränderung, konnte nicht mehr als »Endometritis«, d. h. als krankhafte, oder gar entzündliche Erscheinung gedeutet werden, sondern nur als ein Stadium jener eben genannten periodischen Veränderungen.

2. Daß die Uterusschleimhaut in engstem Zusammenhang mit dem intermenstruellen Zyklus eine ganz regelmäßige Funktion erkennen lasse, welche, ganz abgesehen von Sekretionsvorgängen in den Zellen, damit abschließe, daß alle Vorbereitungen zur Aufnahme eines befruchteten Eichens getroffen werden: durch Glykogenanreicherung in den Stromazellen Ausbildung der morphologisch leicht erkennbaren Dezidua.

3. Daß die Uterusschleimhaut nicht aus sich heraus, gewissermaßen willkürlich, diese Veränderungen eingehen könne, sondern unter dem Einfluß

eines übergeordneten Zentrums stehe, welches vermutlich im Eierstock zu suchen sei.

Und nun, m. H., leiten Sie wiederum selbst, wie im ersten Beispiel, nachdem sie die Grundbedingungen der physiologischen Vorgänge kennen gelernt haben, die entsprechenden pathologischen Zustände ab! Nach drei Richtungen hin wäre ein Umschlag ins pathologische Gebiet denkbar:

1. Die Veränderungen der Uterusschleimhaut treten nicht mehr zur gleichen Zeit an allen Teilen derselben auf oder werden durch andere Faktoren in der Schleimhaut selbst beeinflußt: es muß zu Blutungen kommen, die zwar noch »periodisch«, aber nicht mehr zyklisch und auch nicht »regelmäßig« (der »Regel« entsprechend) sind (Phasenverschiebung, Entzündung).

2. Die Funktion der Schleimhaut ist gestört: es muß zur pathologischen Implantation mit nachfolgender Abortierung oder gar zur Sterilität kommen.

3. Der Eierstock erfährt Veränderungen seiner Funktion durch endogene oder exogene Ursachen: es kommt zu Atypien der Menstruation, zu Menorrhagien, oder gar zu Metrorrhagien. Wie wir noch sehen werden, spielt gerade der zuletzt genannte Punkt eine besondere Rolle, und selbst die Myomentwicklung und die mit ihr zugleich auftretenden Blutungen dürfen als Störungen der ovariellen Funktion aufgefaßt werden.

Ich bin am Schlusse meiner einleitenden Auseinandersetzungen angekommen; an dieser Stelle die angedeuteten Gedankengänge weiter auszuspinnen, kann nicht meine Aufgabe sein. Wollen Sie aber bitte, m. H., aus diesen knappen Sätzen entnehmen, daß ich zum mindesten für diese beiden Beispiele, welche der makroskopischen und der mikroskopischen Anatomie entnommen waren, innerhalb der Grenzen unseres Wissens wohl in der Lage bin, mein Versprechen zu halten, nämlich: Ihnen durch die pathologische Anatomie »Grundlage und volles Verständnis für Symptomatologie, Prognose, Diagnostik und Therapie in fast ungeahnter Weise zu erschließen und die Wege anzudeuten, die nicht nur zur mechanisch-automatischen, sondern zur rationellen und kausalen Therapie führen, selbst wenn dieselbe zunächst auch nur gegen lokale Schäden gerichtet ist.« (Rokitansky.)

2. Kapitel.

Die Lehre von der Entzündung.

Meine Herren! Sie wissen, daß die allgemeine Pathologie äußere und innere Krankheitsursachen unterscheidet und unter den ersteren neben all den Schädlichkeiten, die den im »Kampf ums Dasein« stehenden Organismus treffen können, wie Nahrungs- und Sauerstoffmangel, Ermüdung, Hitze, Kälte, Änderung des Luftdrucks, der Elektrizität u. a. m. der Infektion eine besondere Stellung einräumt. Wir verstehen unter Infektion einen Vorgang, bei dem kleinste Lebewesen in den tierischen Organismus geraten, sich in demselben vermehren und zu krankhaften Lebenserscheinungen Veranlassung geben. Die Lebewesen ernähren sich auf Kosten des Organismus, sind also echte Parasiten; die krankhaften Lebenserscheinungen sind die sichtbaren Zeichen der Infektion. Obwohl wir nicht in allen Fällen die sogenannten Erreger der Infektion kennen, gelingt es uns trotzdem meist leicht Erkrankungen als Infektionskrankheiten zu erkennen, weil ihnen allen eine Reihe von Symptomen gemeinsam sind, welche als typisch bezeichnet werden dürfen. Neben den noch weiter zu besprechenden äußeren Merkmalen der Entzündung beobachtet man, daß selbst zu schwerer Erkrankung nur sehr geringe Mengen des Infektionsmaterials notwendig sind und zwar offenbar deshalb, weil im Organismus eine Anreicherung des Infektionserregers stattfindet; ferner, daß eine Kontagiosität (Übertragbarkeit, Ansteckungsgefahr) besteht. Durch diese besonderen Kennzeichen, zu denen noch in bestimmten Fällen das Fieber zu rechnen wäre, unterscheidet sich die Infektion von jeder Erkrankung, welche in Einzelheiten vielleicht einen ähnlichen Symptomenkomplex hervorruft, mit Infektion aber nichts zu tun hat. So können, wie bekannt, auch chemische Reize zu lokalen Entzündungsprozessen Veranlassung geben, denen aber die zuletzt genannten besonderen Merkmale natürlich fehlen. Nur anhangsweise werden wir deshalb an geeigneten Stellen bei Betrachtung der Krankheitsursachen, der chemischen Reizwirkung Erwähnung tun.

Die Erkrankungen, die uns in diesen Vorlesungen zuerst (Kap. 3—7) beschäftigen sollen und die sich fast in geschlossener Reihe um das Symptomenbild des Fluor gruppieren, sind Folgeerscheinungen der Infektion durch Bakterien, welche man ihrer äußeren Form nach bekanntlich in Kugelbakterien oder Kokken, und Stäbchen oder Bazillen unterscheidet.

Erreger, die mit den Eigenschaften ausgestattet sind, welche wir als typisch für die Infektionskrankheiten aufgeführt haben, sind pathogene oder parasitotrope Keime. Bei ihrer Vermehrung im Körper liefern sie giftige Stoffe, sogen. echte Toxine (Tetanus, Diphtherie), und durch Zersetzung des jeweiligen, meist aus Eiweiß bestehenden Nährsubstrats, auch Ptomaine; gehen Bakterien im Organismus zugrunde, so wirkt der meist giftige Bakterienleib wiederum ungünstig auf den Organismus. Man spricht dann von dem Freiwerden der sogen. Endotoxine, wobei die Frage offen bleibt, ob diese Endotoxine den echten Toxinen entsprechen und in den Bakterien vorgebildete Körper sind oder ob es sich hier nur um giftige Eiweißprodukte des zerfallenden Bakterienleibes handelt (sogen. Proteine).

Als Eintrittspforte der Bakterien in den Organismus kommen die äußere Haut, die sogenannte »Schleimhaut« der Vagina, die Harnröhrenschleimhaut, die Schleimhaut von Cervix und Uterus, die Darmschleimhaut, das respirierende Lungenparenchym, die Konjunktivalschleimhaut, sowie der Lymphknotenring am Eingang des Schlundes in Frage, doch ist dabei festzuhalten, daß z. B. die äußere Haut, die Vaginalschleimhaut und auch der Darm nicht ohne weiteres den Bakterien die Passage gestatten, daß sie vielmehr im unverletzten, unbeschädigtem Zustande allen Organismen einen hohen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Wir werden, was insbesondere die Vagina betrifft, auf Einzelheiten bei der Besprechung der Systemerkrankungen zurückzukommen haben und wollen hier nur die Wirkung und die Folgen der Infektion nach allgemeinen Gesichtspunkten besprechen, um zu sehen, welche allgemeinen Lehren für uns daraus zu ziehen sind.

Nehmen Sie einmal an, daß an irgend einer Stelle der äußeren Haut oder einer Schleimhaut, sei es durch oberflächliche Abschürfung, sei es entlang einem weit geöffneten Haarbalg oder sei es infolge irgend einer anderen Schädigung, durch welche der Widerstand des gesunden Epithels herabgesetzt wurde, ein Infektionserreger in das oberflächliche Epithel eingedrungen ist und sich in den tieferen Schichten desselben oder unmittelbar unter demselben, im Bindegewebe des Coriums oder der Submucosa, einnistet, so ist die Infektionsmöglichkeit gegeben und sie tritt ein, wenn das Bakterium sich vermehrt. Wenn wir jetzt möglichst systematisch und nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten die einzelnen Vorgänge analysieren wollen, so werden wir folgende Punkte zu berücksichtigen und zu besprechen haben:

1. Was geschieht an der Stelle des örtlichen Infekts und wie schreitet die Infektion in der Nachbarschaft fort?
2. Unter welchen Voraussetzungen greift die Infektion auf den Gesamtorganismus über und wie verhält sich derselbe gegenüber der Allgemeininfektion?
3. Was nennt man sekundäre Infektion?
4. Worin besteht die Heilung?

Bald nachdem der Infektionskeim in das Gewebe eingedrungen ist, setzen Reaktionen von seiten der Umgebung ein, welche wir als Aus-

druck eines Kampfes auffassen dürfen und welche klinisch und pathologisch-anatomisch scharf charakterisiert sind. In der älteren Medizin ist es üblich gewesen, fünf Reaktionen, die sogen. **Cardinalsymptome,** besonders zu nennen und in ihnen den Symptomenkomplex der Entzündung erfüllt zu sehen. Und in der Tat stellen die Röte (rubor), die Schwellung (tumor), die Wärmebildung (calor), der Schmerz (dolor) und die gestörte Funktion (functio laesa), welche sich mit jeder Infektion verbinden, eine ausgezeichnete Charakteristik, sowohl des klinischen, als auch des pathologisch-anatomischen Krankheitsbildes dar. Niemals darf man von Entzündung sprechen, wenn nicht mindestens die Mehrzahl der genannten Symptome klinisch in Erscheinung tritt. Und umgekehrt: Stets muß ein Krankheitsbild als Entzündung gedeutet werden, wenn die Symptome entsprechend vorhanden sind. Es ergänzen sich das pathologisch-anatomische und klinische Bild so sehr, daß es für uns hier unbedingt notwendig erscheint, durch ein genaues Studium der Gewebsveränderungen volles Verständnis für das klinische Krankheitsbild zu gewinnen.

Es folgen bei der Entzündung gewissermaßen mehrere Phasen aufeinander: sie beginnt, sie nimmt an Schwere und Ausbreitung zu, sie erreicht ihren Höhepunkt und sie klingt ab. Eine Restitutio ad integrum kann, sie muß aber nicht erfolgen. Ihrem Wesen nach besteht die Entzündung aus degenerativen und regenerativen Gewebsveränderungen auf der einen Seite und einem pathologischen Exsudat aus den Gefäßen auf der anderen Seite. Sie kommt zu Ende, wenn die Aggressivkraft der Entzündungserreger gebrochen ist und die Keime absterben.

Im einzelnen gestaltet sich der Entzündungsvorgang etwa folgendermaßen: Die Giftprodukte, welche die eingedrungenen Parasiten im Leben und im Tode liefern, wirken örtlich schädigend — degenerativ. Die Vasokonstriktoren verlieren ihren Tonus, die Endothelzellen die Fähigkeit, ein Filter von selektiver Bedeutung zu sein. Während normalerweise ein Flüssigkeitsstrom vom Blut bezw. der Lymphe zum Gewebe und umgekehrt besteht, der durch die Druckdifferenz im arteriellen und venösen Kreislauf, durch den Bedarf der Gewebe an Nährsubstanzen und durch eine Art sekretorische Tätigkeit der Endothelzellen reguliert wird, treten jetzt Blutflüssigkeit und Blut fast unbehindert aus den Gefäßen aus (Diapedese). Besonders die Leukocyten erscheinen nicht selten in großen Mengen. Das Bild, das man in solchem Augenblick findet, entspricht dem der Fig. 5 (Taf. III). Die Gefäße sind maximal erweitert, das ganze Bindegewebe ist von Leukocyten und vereinzelten Erythrocyten durchsetzt. Die ausgeschiedene Flüssigkeit, welche in ihrer Zusammensetzung, je nach dem Grade der Wandschädigung, einem fast unveränderten Plasma entsprechen kann, verschwindet hier vollkommen vor der Massenhaftigkeit der Zellelemente. Man bezeichnet sie zusammen mit den Zellen als Exsudat und spricht von einer Gewebsinfiltration, welche sich infolge der Entzündung gebildet hat. Ist die Gefäßwand nur leicht geschädigt, so ist das Exsudat eiweißarm, mehr serös und nähert sich damit in seiner

Zusammensetzung dem Transsudat, welches bekanntlich nur ein Filtrat ist, das infolge veränderter Druck- oder osmotischer Verhältnisse entsteht. Das Exsudat wird serofibrinös, fibrinös oder rein eitrig, wenn die Gefäßwand in schwerster Weise verändert wurde. So kommt es, daß man im histologischen Bild oft leicht die Stelle des primären Infekts als den Ort der schwersten Gewebsschädigung, der stärksten Exsudation und Infiltration erkennt. Es bauen die erweiterten Kapillaren und Leukozyten um den Eindringling gewissermaßen einen Schutzwall, um ihm das Weiterschreiten nach der Umgebung zu verwehren. Und in der Tat: für die Folgezeit kommt alles darauf an, ob es dem Körper gelingt, die Infektionserreger abzutöten oder nicht. Im letzteren Falle geht der degenerative Prozeß, unterstützt durch die mechanische Wirkung der Gewebsinfiltration unaufhaltsam weiter, im ersteren Falle dagegen hat die Entzündung ihren Höhepunkt erreicht und die regenerative Tätigkeit des Gewebes kann beginnen.

Zunächst zur Annahme: der Prozeß geht weiter. Wir sahen das Exsudat in den Spalten des Bindegewebes dicht beim lokalen Infekt liegen, es drängt die Gewebsfasern auseinander, lockert sie auf, findet nicht Raum auf kleinem Platz und dringt infolgedessen in das benachbarte Gewebe vor. Auch dort kommt es jetzt mit einer rein mechanischen Zirkulationsbehinderung zu Ernährungsstörungen des Gewebes, zu degenerativen Prozessen. Das Exsudat findet rasch Zuzug, wird immer noch größer und schiebt sich, scheinbar selbständig und ohne Rücksicht zunächst auf das Bakterienwachstum, in immer fernere Zonen, vom lokalen Infekt aus gesehen, vor. Natürlich ist dies ein unheilvoller Circulus vitiosus, der deshalb nicht leichter zu nehmen ist, weil ihm die Infektiosität fehlt. Das Exsudat ist nämlich nicht nur infolge seiner besonderen Einwirkung auf die Umgebung ein Wegmacher für die Keime, sondern es behindert und erschwert auch die Heilung an der Stelle des örtlichen Infekts und macht die Folgen der Entzündung oft wesentlich schwerer, als sie der lokalen Infektion entsprechend zu sein brauchen. In sehr schöner Weise kann man das Fortschreiten des Exsudats und seine Folgen im Beckenbindegewebe verfolgen. Wir werden später noch hören, daß das Beckenbindegewebe, im allgemeinen zwar aus lockeren Faserbündeln bestehend, doch eine Anzahl derber Membranen erkennen läßt, welche das sonst einheitliche Gewebe in mehrere »Kammern« abteilt. Sitzt nun ein Infekt im Bereich einer solchen Kammer, so wird zunächst nur diese von den Exsudatmassen durchsetzt. Als wenn Sie Flüssigkeit oder eine Gallerte in diesen Raum ausgespritzt hätten, so breitet sich das Exsudat in derselben aus, ohne die natürlichen Grenzen zu überschreiten. Erst wenn die Keime selbst von der ganzen Kammer Besitz ergriffen haben, folgt der nekrotische Zerfall, die Einschmelzung der Grenzmembranen, und jede scharfe Lokalisation auf diese oder jene Räume des Beckenbindegewebes hört auf.

Die jetzt genannte Gewebseinschmelzung vollzieht sich unter dem Einfluß fermentativer und autolytischer Vorgänge, deren Sitz wieder das Exsudat, deren Ursache die Leukozyten und die frei werdenden Zellfermente des

nekrotisch werdenden Gewebes sind. Klinisch zeigt sich die Einschmelzung in der Erweichung des infiltrierten Gewebes, in der sogenannten Phlegmonen- und Abszeßbildung. Sie zeigt stets an, daß schwerwiegende Gewebsveränderungen stattgefunden haben und ist in der Regel von einer energischen Abwehrreaktion der Umgebung begleitet.

Dem Sitz nach und entsprechend der Art der Weiterverbreitung einer Entzündung im gesunden Gewebe spricht man

1. von superfizieller (oberflächlicher) Entzündung, wenn nur die Oberfläche eines Organs, oft nur sein epithelialer Überzug erkrankt ist. Das Exsudat tritt dann in der Regel frei nach außen und fließt, mit abgestoßenen Teilen des Gewebes vermischt, als sogenanntes »Sekret« ab (nässende Ekzeme, Scheidensekret bei Colpitis). Ist der Abfluß des Exsudats durch die allerobersten, vielleicht derberen Zellschichten verhindert, so entstehen Blasen. Sammelt sich das Exsudat auf der Oberfläche seröser Häute an oder fließt in Höhlen des Körpers, so entstehen entzündliche Ergüsse (Empyeme).
2. von interstitieller und parenchymatöser (tiefer) Entzündung, wenn mehr die tiefen Teile des Organs von der Entzündung befallen sind. Man bezeichnet mit dem Adjektivum die wesentliche Lokalisation des Gewebsinfiltrates, das entweder auf der Bahn der bindegewebigen Stützsubstanz fortschreiten kann, oder eine Degeneration des spezifischen Gewebes, z. B. der Muskelzellen im Myometrium, der Leber-, der Nieren-, der Drüsenzellen usw., bewirkt.

Auch nach anderen Gesichtspunkten lassen sich die Entzündungen natürlich noch betrachten, z. B. nach der Schwere der pathologisch-anatomischen oder der klinischen Veränderungen, nach den Erregern oder nach der Art des Ausgangs der Entzündung (abszedierend, indurierend). Es ist daher notwendig, eine Reihe von Entzündungsformen gesondert zu besprechen, wobei sich Gelegenheit finden wird, auf die Entzündungserreger und die darnach meist zu erwartende Schwere des Prozesses hinzuweisen. Über den Ausgang der Entzündung soll dann unter dem Abschnitt »Heilung« besonders berichtet werden.

Die wichtigsten Typen lokaler Entzündungsprozesse sind:

1. der Katarrh, { desquamativer K. (Abb. 6 Taf. III) / schleimiger K. / eitriger K. (Abb. 7 Taf. III) }
2. das entzündliche Oedem.
3. die { fibrinöse / krupöse / diphtherische } Entzündung.
4. der oberflächliche Schorf und die Gewebsnekrose.
5. die Phlegmone und der Abszeß, einschl. der sequestrierenden oder dissecierenden Entzündung.
6. das Geschwür.

1. Der Katarrh.

Als Katarrh bezeichnet man eine oberflächliche Entzündung der Schleimhäute, bei der die Infektionserreger selten tiefer in das Gewebe eindringen, als der Dicke des Deckepithels entspricht. Durch Exsudation und Infiltration wird das Epithel oft so aufgelockert, daß sein Zellverband vollkommen zerstört wird und die Zellen sich isoliert abstoßen. Es tritt das leukocytenreiche Exsudat an die Oberfläche und fließt, mit Epithelien vermischt, als klebrige, je nach dem Leukozytengehalt mehr weiße oder gelbliche Flüssigkeit ab. Man bezeichnet diesen Prozeß als Desquamation und spricht von einem desquamierenden Katarrh, wenn eine regelrechte »Sekretion« sich einstellt. Verbindet sich die Entzündung, wie das meist der Fall ist, mit einer stärkeren Schleimproduktion des Epithels oder gar mit schleimiger Entartung der Zellen, so entsteht der schleimig-eitrige Katarrh; spielt die Beimischung von Leukozyten eine so große Rolle, daß sie bereits im klinischen Bilde unverkennbar ist (intensive Gelbfärbung des Exsudats), so bezeichnet man den Katarrh als eitrig oder man spricht von einer Blennorrhoe.

Beim Katarrh wird das Epithel oft in größeren zusammenhängenden Fetzen abgestoßen, doch selten so, daß auch die tiefste Schicht des Epithels verloren geht; das Bindegewebe wird also selten freigelegt, sodaß man in der Regel nicht von der Bildung eines Defektes, eines sogen. Ulcus reden kann, obwohl makroskopisch (klinisch) durch die Stärke der Rötung leicht ein solcher Eindruck erweckt werden kann (s. Erosion). Deshalb bleibt aber die bindegewebige Unterlage des Epithels nicht von krankhaften Veränderungen verschont. Schon die intensive Rötung (Hyperämie) deutet darauf hin; es bildet sich hier jene Form der Entzündung aus, welche man als das

2. entzündliche Ödem

bezeichnet. Es ist weniger die Antwort des Gewebes auf die Infektion selbst, als vielmehr auf die Toxinwirkung. Pathologisch-anatomisch ist es häufig dadurch in besonderer Weise gekennzeichnet, daß die zelligen Bestandteile des Exsudats, die Leukozyten, an Menge wesentlich zurücktreten, sodaß eine mehr wässerige Durchtränkung des Gewebes, klinisch eine teigig-weiche bis prall-elastische Resistenz entsteht. Beim Einschneiden in solches Gewebe können reichliche Mengen einer dünn-wässerigen Flüssigkeit abfließen. Ein sehr bekanntes Beispiel dieser Art stellt die Ödembildung des Uterus bei der Endometritis acuta dar.

3. Die fibrinöse (krupöse, diphtherische) Entzündung.

Sie bedeutet stets eine schwere Form der Entzündung. Es ist die Gefäßschädigung eine so bedeutende, daß es zur Ausscheidung eines eiweißreichen Exsudats kommt, welches mit vielen Leukozyten und in den meisten Fällen auch Erythrozyten vermischt ist. Das Exsudat gleicht in seiner

Zusammensetzung fast dem unveränderten Blutplasma und enthält daher reichlich Fibrin, welches gerinnt und in den Geweben oder selbst schon in den feinen Capillaren als körnige oder fädige Masse abgeschieden wird. Ging die Entzündung von der Oberfläche aus, so wird das Epithel in der gleichen Weise von Fibrin und Eiter durchsetzt und in größeren zusammenhängenden Fetzen abgestoßen (Membranen). Das von Exsudat durchsetzte Bindegewebe liegt damit frei an der Oberfläche und es erfolgt auf ihm die Bildung dicker fibrinös-eitriger, manchmal auch blutig tingierter Auflagerungen, welche sich nicht selten unter dem Einfluß massenhafter Keimentwicklung (Saprophyten) zersetzen und dann stinkende, jauchige, schmierige Beläge bilden.

Die bekanntesten Formen dieser schweren Entzündung sind die Rachenbräune oder Diphtherie, hervorgerufen durch den Pneumokokkus, den Diphtheriebazillus oder den Streptokokkus und die fibrinöse Erkrankung der serösen Häute sowie die echte krupöse Pneumonie. Die Ätzwirkung starker chemischer Reagentien (Sublimat) kann zu ähnlichen Bildern führen.

4. Der oberflächliche Schorf und die Gewebsnekrose.

Es wurde schon oben erwähnt, daß es bei den degenerativen Veränderungen der Zellen zu Gewebsnekrosen kommen kann. Anfangs wohl immer vorhanden, treten sie im weiteren Verlauf der Entzündung scheinbar zurück, da es dann meist unter fortschreitender Entzündung zur Erweichung, d. h. zur Einschmelzung der nekrotischen Herde, kommt. Bei anders gearteter Einwirkung auf das Gewebe (bei chemischen Reizen oder bei weniger virulenten, nicht Eiter bildenden Keimen) kann es auch bei länger dauerndem Prozeß bei einfacher Gewebsnekrose bleiben, welche zuletzt im ganzen abgestoßen wird, oder im Gewebe einheilt (Organisation, Verkäsung, Verkalkung). Als Ursache für derartige Nekrosen kommen von den Infektionserregern die Keime des Typhus, der Diphtherie, der Ruhr und der Tuberkulose in Betracht.

5. Phlegmone und Abszeß.

Verbindet sich mit der Anhäufung von Eiterkörperchen eine reichliche Flüssigkeitsabscheidung und erfolgt dazu eine rasche Ausbreitung der Entzündung über größere Gebiete des subkutanen oder submucösen Gewebes (progrediente Inflamation), so entsteht die Phlegmone. Tritt in einem solchen Herd durch autolytische Vorgänge eine Erweichung des gleichzeitig reichlich abgeschiedenen Fibrins ein, so entsteht der Abzeß, um welchen sich als lokale Reaktion des Gewebes sehr derbe Bindegewebswucherungen (Schwielen), die sogen. Abszeßmembranen, bilden.

6. Das Ulcus.

Das Ulcus — bekanntlich die wissenschaftliche Bezeichnung für einen Oberflächendefekt — bedeutet gewissermaßen bereits einen Ausgang der Entzündung, da das Geschwür in der Regel als ein Abszeß aufzufassen ist, welcher in breite Kommunikation mit der Außenwelt getreten ist.

Wir wollen an dieser Stelle einen kleinen Augenblick verweilen. Von den fünf Kardinalsymptomen, die wir oben als Kennzeichen der Entzündung genannt haben, haben wir für drei bereits ein volles Verständnis gewonnen: für die Rötung, für die Wärme und für den Tumor. Sie sind Folgen der Hyperämie bezw. der Exsudation. Der Schmerz, der sich mit der Entzündung verbindet, ist bedingt durch mechanische Einwirkung der Infiltration auf die feinen Nervenendigungen, vielleicht auch durch Empfindlichkeitssteigerung der Nervenendapparate. Bleibt also nur die Functio laesa, für welche ich Ihnen noch eine Erklärung schuldig wäre.

M. H.! Gestörte Funktion bei schweren Gelenkvereiterungen, z. B. im Knie, oder bei Sehnenscheidenentzündungen an den Extensoren der Hand, oder bei der Meningitis cerebri sind Ihnen absolut geläufige Begriffe; aber auch in kleinen und kleinsten Merkmalen muß man lernen, die gestörte Funktion zu erkennen. Jedes Epithel, jede Drüse, jede Schleimhaut, die Epidermis, alle haben sie eine besondere Funktion; sind sie entzündlich verändert, teilweise degeneriert oder gar zum größten Teile abgestorben, so werden sich um so deutlichere Ausfälle bemerkbar machen, in je größerer Ausdehnung und Schwere die genannten Teile getroffen sind. Stets werden sich zum mindesten lokale Symptome bemerkbar machen, welche einen Rückschluß gestatten auf die Erkrankung nicht nur, sondern auch auf den Grad der Funktionsstörung. Auf Einzelheiten dieser Vorstellung werden wir bei der Besprechung der besonderen Kapitel noch näher eingehen.

Was nun die Beteiligung des Gesamtorganismus an der Infektion betrifft, die wir als zweiten wichtigen Punkt besprechen wollten, so verhält er sich oft scheinbar völlig neutral, sodaß die Erkrankung eine rein örtliche bleibt. Ich betone das Wort »scheinbar«, denn wenn auch eine für physikalische und chemische Methoden nicht sinnfällige Änderung im Verhalten des Organismus eintritt, so reagiert er doch in jedem Fall von Infektion in der allerfeinsten Weise durch Bildung von Stoffen, welche den eingedrungenen Parasiten entgegengerichtet sind. Diese Stoffe, welche man ganz verschieden bezeichnet hat, und welche man am besten unter den Sammelbegriff »Abwehrstoffe« zusammenfaßt, lassen sich in sehr vielen Fällen bald nach der Infektion im Körper nachweisen; sie beeinflussen die Infektion als solche, ihren weiteren Verlauf und das gesamte Krankheitsbild derart, daß zwei Fälle nebeneinander von derselben Infektion schwer als etwas Gleichartiges zu erkennen sind, wenn in dem einen Fall die Bildung der Abwehrstoffe erfolgt ist, welche im anderen Falle ausgeblieben war. Die Bedingungen, unter denen die Infektion auf den Gesamtorganismus übergreift, werden also vom Körper gewissermaßen selbst geschaffen. Ist er vom Beginn der Infektion an abwehrbereit, ja vielleicht sogar besonders empfindlich (überempfindlich), so werden rasch alle verfügbaren Abwehrkräfte mobilisiert und die Ausdehnung des primären Infekts in Grenzen gehalten. Besonders günstig wirkt unter sonst gleichen Voraussetzungen die absolute Ruhigstellung und die genügende oder reichliche Blutversorgung. Unter diesen beiden Bedingungen verzöger

und verhindert nichts die Heranschaffung und die volle Wirksamkeit der Abwehrkräfte. Das an sich schon geschädigte, zur Nekrose neigende Gewebe, wird in keinerlei Weise ungünstig beeinflußt und nicht schneller der Auflösung anheimfallen, als es der Schwere der Infektion entspricht. Das umgebende Gewebe aber wird in die Lage versetzt, einen Schutzwall zu bauen, der sich nicht nur dem Fortschreiten der Exsudation, sondern noch viel mehr der Infektion als solcher, dem lebenden Virus, entgegenstellt.

Daraus geht hervor: jede Infektion, ganz gleichgiltig, welches ihr Erreger ist, kann lokalisiert bleiben, sie kann aber auch die nähere und weitere Umgebung in Mitleidenschaft ziehen. Es ist wie bei allen Krankheitsursachen: zu der wesentlich oder auch spezifisch genannten Ursache (Infektionserreger) müssen sich Bedingungen (conditiones) hinzugesellen, wenn tatsächlich eine Erkrankung eintreten soll. Zu diesen Konditionen gehört z. B. auch die starke Abkühlung des Körpers (Erkältung), der akute oder chronische Blutverlust, Unterernährung, Schädigung des Körpers durch Diabetes, Nervenkrankheiten usw. und Störung der inneren Sekretion (konstitutionelle Bedingungen).

Die Beteiligung des Gesamtorganismus an der lokalen Infektion nimmt extreme Grade an, wenn die Keime oder ihre Stoffwechselprodukte an der Stelle des Infekts den Schutzwall der Leuko- und Lymphozyten und der hyperämischen Blut- und Lymphgefäßzone überwinden und in die Blut- oder Lymphbahn direkt eintreten. In zweifacher Weise lassen sich dann die Krankheitsbilder voneinander scheiden:

1. Es sind vorwiegend, wie beim Tetanus und der Diphtherie, toxische Stoffe ins Blut gelangt: Intoxikation des Organismus.
2. Es sind mit den Toxinen zugleich zahlreiche Bakterien in die Blutbahn gelangt; es entsteht die sogen. Sepsis.

Findet eine Verbreitung des Infektionserregers auf dem Wege der Lymphgefäße statt, so entsteht die Lymphangoitis und Lymphadenitis, als Ausdruck der entzündlichen Reizung des Transportweges bezw. der Endstation. Schließlich findet auch hier der Übergang ins Blut statt.

Ein Wort noch zur sogen. Sekundärinfektion. Man bezeichnet als Sekundärinfektion eine solche, bei der zum ersten Infektionserreger noch ein weiterer hinzukommt. Bisweilen ist das nur ein Saprophyt, welcher auf dem zugrunde gegangenen Gewebe wächst, dort meist üble Zersetzungen hervorruft und sich dadurch bereits klinisch zu erkennen gibt (Geruch). Manchmal wird aber auch ein hochvirulenter pathogener Keim dem zuerst angesiedelten aufgepfropft und dann entstehen meist ungemein viel schwerere Krankheitsbilder. Fast stets ist es dabei so, daß die Primärinfektion der Sekundärinfektion den Weg vorbereitet; es kommt aber auch vor, daß beide Keime fast wie in einer Symbiose leben und von vorneherein gemeinsam ihre Invasion beginnen. So liegen die Verhältnisse z. B. bei der Grippe, wo der Influenzabazillus das schwere toxische Krankheitsbild hervorruft (Endotoxine), indessen die Streptokokken und Staphylokokken Veranlassung werden für die septico-pyämischen Prozesse (Bildung metastatischer Abszesse). Ganz anders

dagegen die Bedingungen beim Typhus. Hier wird durch die Geschwüre im Darm eine Eintrittspforte für Eitererreger aller Art geschaffen, und nun erfolgt ihr etappenweiser Transport durch die Lymphbahn zu den Drüsen und schließlich in den Organismus.

Mit der Sekundärinfektion darf nicht verwechselt werden das sogen. »Sekundärstadium« einer Infektion. Bekanntlich tritt dieses Sekundärstadium bei der Lues — vielleicht auch bei der Tuberkulose und einigen anderen Infektionen — in besonders charakteristischer Weise auf und scheint ein Krankheitsbild sui generis darzustellen. Man versteht unter Sekundärstadium das Krankheitsbild, das sich beim Übertritt der Keime aus dem Bereich des Lymphstroms in das Blut in den Fällen entwickelt, wo der Körper teilweise bereits Abwehrmaßnahmen gegen die Infektion getroffen hat (Überempfindlichkeits-Reaktion). Natürlich kann dieses Sekundärstadium, das in erster Linie in eigentümlichen Hautveränderungen besteht, nur bei chronischen Infektionen auftreten, die dem Körper genügend Zeit lassen, um Abwehrstoffe zu bilden.

Heilung der Entzündung.

Als letzten Abschnitt unserer Enzündungslehre haben wir nun noch einen sehr wichtigen Punkt, nämlich die Heilung, zu besprechen. Ich sehe dabei an dieser Stelle ganz ab von den Veränderungen des Körpers allgemeinbiologischer Art, die wir oben kurz gestreift haben und in Lehrbüchern der Immunitätslehre ausführlich besprochen werden, und will nur die Frage beantworten, in welcher Weise alle die schweren anatomischen Veränderungen zur Norm zurückgeführt werden. Denn diesen Vorgang nennen wir pathologisch-anatomische Heilung.

Die Restitutio ad integrum muß zwei Forderungen erfüllen:

1. Die Beseitigung der gesetzten Veränderung, das ist die Resorption des Exsudats und des nekrotisch gewordenen Gewebes.
2. Die Wiederherstellung des verloren gegangenen Gewebes (restitutio e vacuo).

Es braucht kaum betont zu werden, daß es für die Heilung des Infekts nicht gleichgültig ist, ob die erregende Ursache der Entzündung bereits weggefallen ist oder nicht. Sind Bakterien in dem Gewebe noch vorhanden, so müssen auch diese, ehe die völlige Heilung eintreten kann, entfernt werden. Anderenfalls tritt eine Verzögerung der Heilung oder ein Verschleppen des Regenerationsvorganges ein und es heilt zwar die Entzündung an der Stelle des primären Infekts aus, aber sie flammt an einer Nachbarstelle von neuem auf. Solchen Einfluß der chronischen und recidivierenden Entzündung werden wir bei der echten (entzündlichen) Endometritis später kennen lernen und dabei erfahren, von welch' einschneidender Bedeutung ein solcher Vorgang auf andere Prozesse (zyklische Wandlung der Uterusschleimhaut) sein kann.

Ist aber die entzündungserregende Ursache weggefallen, so hört zunächst die pathologische Exsudation aus den Gefäßen auf, indem sich die Endothelien

der Gefäße von der Toxinwirkung erholen und in früherer Weise ihre sekretorische Funktion wieder aufnehmen. Oft überraschend schnell erfolgt dann die Resorption des Exsudats und der nekrotischen Zellen unter Mitwirkung von Phagozyten und lytischen Fermenten, welche besonders das im Bindegewebe etwa ausgeschiedene Fibrin der Resorption zugänglich machen. Abszeßhöhlen gewinnen meist Verbindung nach außen und mit dem Eiter wird ein großer Teil des nekrotischen Gewebes entleert. Bleibt die völlige Erweichung des letzteren aus, so wird es entweder nach Art eines Sequesters in toto abgestoßen oder langsam unter gleichzeitigem Ersatz durch Narbengewebe resorbiert (Organisation).

Die Ausfüllung der »leeren Räume« (Regeneration) besorgen Bindegewebs- und Parenchymzellen, während die Leukozyten und mononucleären Zellen des Blutes sich nur an der Resorption beteiligen. Das Gewebe, welches auf diese Weise entsteht, wird in seinem Jugendstadium als Keim- oder Granulationsgewebe, später als Narbengewebe bezeichnet. Erfolgt die Resorption eines nekrotischen Gewebes nur langsam oder unvollkommen, so können die letzten Reste verkalken. Echtes Parenchyn, vor allem wenn es sich etwa um hochdifferenziertes Gewebe gehandelt hat, wie kontraktile Substanz oder secernierende Epithelien, wird selten neu gebildet.

Bei den fibrinösen bezw. krupösen Entzündungen stößt sich der oberflächliche Schorf allmählich ab oder er wird von dem Keimgewebe aus durchwachsen. Liegen zwei Schleimhäute, auf denen sich beiderseits fibrinöse Entzündungen entwickelt hatten, fest genug aufeinander, so können sie bei solchem Heilungsprozeß durch Verschmelzung des Granulationsgewebes miteinander verwachsen, ein Ausgang, welcher gerade bei dieser schweren Entzündung häufig ist und im Anschluß an eine Vaginitis zur Atresie des Genitalrohres (erworbene Atresie) führen kann.

3. Kapitel.

Der Fluor (I. Abschnitt).

Meine Herren! Ich habe, wie ich zu Anfang dieser Vorlesungen schon ausführlich begründete, die Absicht, Ihnen die pathologisch-anatomischen Grundlagen für Symptomatologie, Diagnostik und Therapie zu geben und muß infolgedessen den Stoff, der das Gebiet der Gynäkologie umfaßt, anders gruppieren, als es in den Lehrbüchern üblich ist. Ich weiche von der dort gegebenen systematischen Betrachtung der Erkrankungen: nämlich der Scheide, des Uterus, der Tuben, der Ovarien etc. ab und gruppiere die Organerkrankungen um Symptome. Gerade dadurch hoffe ich auch für das 1. Kapitel, das uns hier beschäftigen wird, den Fluor, Ihr regstes Interesse wecken zu können. Denn obwohl der Fluor sich als Kapitel der Gynäkologie im allgemeinen nicht allzu großer Beliebtheit erfreut, besitzt er in der Praxis dafür eine oft um so größere Wichtigkeit.

Wenn von Fluor die Rede ist, so begreift man darunter ein Symptomenbild, das in der Sprechstunde des praktischen Arztes und des Gynäkologen mit zu den häufigsten gehört, über das geklagt wird (nach Wille 15% aller gynäkologischen Erkrankungen). Es fließt aus der mehr oder minder geschlossenen Vulva (alte Dammrisse!) ein »Sekret« aus, das die Frauen früher nicht bei sich beobachtet haben, und dieses Sekret entwickelt Eigenschaften, das von der Mehrzahl der Frauen, selbst den sehr indolenten, frühzeitig als lästig, ja sogar als »schrecklich« empfunden wird. Es gesellen sich zu dem Ausfluß Jucken und Brennen hinzu, der Introitus vaginae schwillt an, wird wund und es entstehen Ekzem- und Intertrigobildungen, welche bisweilen an der Innenfläche der Oberschenkel mehr als handbreit zu beiden Seiten der großen Labien herunterreichen.

Will man also das Krankheitsbild des Fluor kurz und scharf umreißen so wird man sagen: es stellt der Fluor eine Veränderung des Vaginalinhalts in quantitativer und qualitativer Hinsicht dar.

1. Der Vaginalinhalt.

Ist man sich darüber einig, daß der Fluor mit einer Veränderung des Vaginalinhalts zusammenhängt, so muß die nächste Frage lauten: Woraus

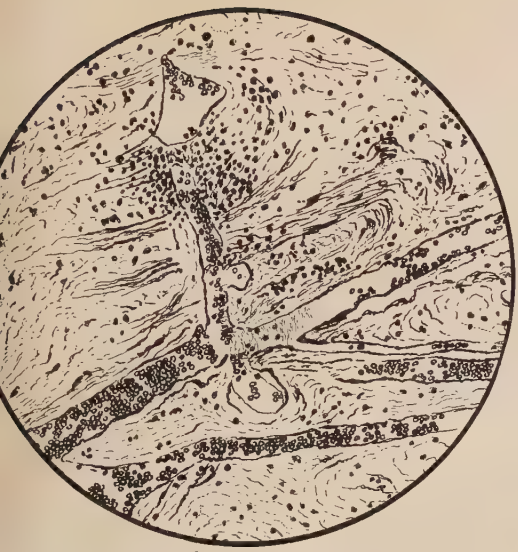


Abb. 5. Entzündung.
(Hyperämie u. Exsudation).

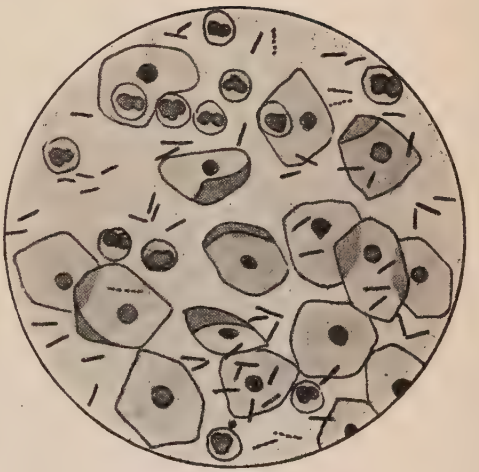


Abb .6. Reinheit I.
(Desquamatives Sekret).

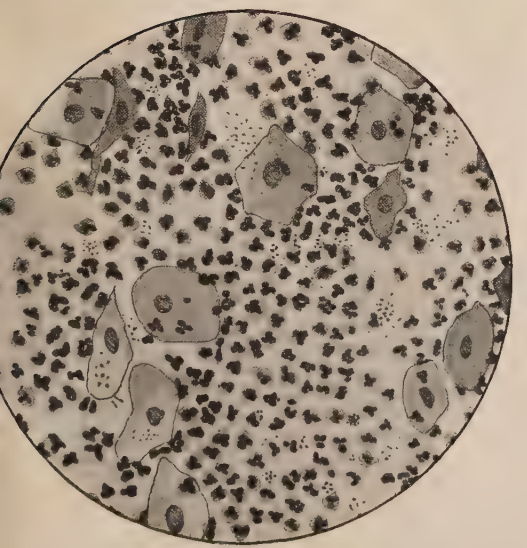


Abb. 7. Reinheit IV.
(Eitriges Sekret).

esteht der normale Scheideninhalt und welches sind die Bedin-
ungen, unter denen er seinen Charakter ändert?

Zum besseren Verständnis des Folgenden ein kurzes Wort zur Ana-
mie der Scheide. Es ist die Scheide ein kurzes, muskulöses Rohr, das,
belscheidenartig von vorne nach hinten zusammengedrückt, zwischen Rektum
id Urethra in dem senkrecht gestellten Schlitz des Introitus vaginae aus-
ündet. Die Innenfläche der Scheide ist ausgekleidet von einem hohen mehr-
hichtigen Plattenepithel (Abb. 8), das keine Drüsen besitzt und dem-
tsprechend auch kein »Sekret« liefern kann. Das subepitheliale Gewebe,
ine eigentliche Submucosa, besteht aus meist feinen Bindegewebsfibrillen
id ist von zahlreichen, elastischen Fasern, Gefäßen und Nerven durchzogen;
bildet neben schlanken, schmalen Papillen, welche auffallend regelmäßig
bb. 8) als zierliche Balken bis tief in das Epithel hineinragen, gröbere
ülste, welche besonders in der Medianlinie vorne und hinten, als sogen.
ugae, makroskopisch sichtbar und tastbar werden. Die Muskulatur, welche
an in eine circuläre innere und eine longitudinale äußere Faserschicht unter-
heiden kann, trennt das subepitheliale von dem fettreichen paravaginalen Bindegewebe, welches ohne scharfe Grenze in das periproktale Fettgewebe der Fossa ischio-rectalis übergeht, ab. Besonders interessant und wichtig für unsere Betrachtungen ist neben dem Epithel die Gefäßversorgung der Scheide und der Verlauf der abführenden Lymphbahnen. Die Arterien, von der Art. uterina, bezw. hypogastrica entspringend (Abb. 10), durchsetzen die Muskulatur in querer Richtung, lösen sich dann in zahlreiche Kapillaren auf und gelangen schließlich bis in die Papillen des Epithels. Von ihnen aus sammelt sich, ebenso wie aus dem subepithelialen Gewebe das venöse Blut in ausgedehnten Plexusbildungen, welche, in mehreren Lagen übereinander angeordnet, im subepithelialen Gewebe liegen. Einzelne größere Venen durchsetzen von hier aus die Muskulatur, doch lösen dieselben sich jenseits derselben sofort wieder in ein reiches Netzwerk von Kapillaren auf, das nun erst, nach erneuter Sammlung, sein Blut den Venae uterinae und hypogastricae zuführt (Abb. 10). Durch diese Art der Blutversorgung der Scheide wird es ohne weiteres verständlich, daß auch geringe Stromhindernisse im Abflußgebiet des venösen Blutes zu Stauungserscheinungen in der Scheide und allen ihren Folgen: Auflockerung und seröse Durchtränkung des Gewebes, verstärkte Transsudation u. a. m. führen müssen.

Abb. 10.

exusbildung der Venen in der
heidenwand (Pl. I, oberster,
II, mittlerer, Pl. III, tiefster
Plexus).
erflächlich d. Plattenepithel
stark vergrößert. Deutliche
sal- und Riffzellenschicht.
= Arterien. V = Venen.

Der Lymphstrom folgt im allgemeinen dem Blutstrom; er wird in wesentlichen in zwei größeren Gefäßen in der Medianlinie der hinteren Va ginalwand gesammelt und ergießt sich, soweit es die Vulva und den untere Teil der Scheide betrifft, in die Lymphdrüsen der Leistenbeuge. Die Lymph der oberen Scheide (Scheidengewölbe) fließt mit derjenigen der Cervix ver mischt nach den paracervicalen, den praesacralen und den hypogastrische Drüsen. Nach oben findet die Scheide ihren Abschluß durch das Corpu uteri, dessen unterster Abschnitt, die Cervix, nach Art eines Zapfens (Portio in das Vaginalrohr hineinhängt. Die Stelle, wo das Vaginalrohr in konti nuierlicher Fortsetzung in die Lichtung des Uterus übergeht, bezeichnet ma als Muttermund (os externum). Sie ist histologisch scharf charakterisiert, we hier das Plattenepithel der Scheide ein, man kann fast sagen, unvermittelte Ende findet und von dem hochzylinderischen, stark secernierenden Cervix epithel abgelöst wird. Nach diesem rein anatomischen Bau wird die Scheide welche sonst Aufnahmeorgan für das membrun virile, bezw. das semen homini ist, Ausführungsgang für das Sekret der Cervix und des Uterus.

Nach diesen kurzen Vorbemerkungen ist es leicht die Zusammen setzung des Vaginalinhalts zu verstehen. Man findet in der Scheid Epithelien, Flüssigkeit und Bakterien. Die Epithelien stammen vom Platten epithel der Scheide und der Portio, vereinzelt auch aus dem Cervikalkana ihre Menge entspricht dem normalen Zellverbrach des Epithels. Die Flüssig keit ist teilweise abfließendes Sekret von oben (Cervix und Uterus), teilweis Transsudat, welches aus dem subepithelialen Gewebe kommend, durch da Epithel hindurch in das Vaginalrohr fließt. Normalerweise ist die flüssig Komponente des Vaginalinhalts fast ganz zu vernachlässigen, da die Aussche dung und die Rückresorption, wenigstens soweit es sich um Wasser handel einander das Gleichgewicht halten. Infolgedessen wird der »normale« Scheider inhalt oft als eine trockene, bröckelige, krümelige Masse beschrieben, de jeder Wassergehalt zu fehlen scheint.

Die dritte Komponente des Vaginalinhalts, die Bakterien, stamme nicht aus der Scheide selbst, sie sind gewissermaßen zugewandert. Ihre Zal ist im allgemeinen sehr beträchtlich und es könnte nicht schwer sein, ihre Anteil an dem makroskopisch sichtbaren Vaginalinhalt nach Prozenten z berechnen. Die Herkunft, die Zusammensetzung, die physiologische un pathologische Bedeutung dieser Bakterienflora soll uns im Folgenden au führlich beschäftigen.

2. Die Scheidenflora.

Als die Bakteriologie Ende des vorigen Jahrhunderts ihre glänzende Triumphe feierte und es nun gelungen war, eine große Reihe von Erkra kungen, die sogen. Infektionskrankheiten, denen gegenüber bisher die re pathologisch-anatomische Forschung und Erkenntnis mehr oder minder versa hatte, ihrem Wesen nach aufzuklären und die Bedingungen festzustellen, unt

nen sie entstehen und vielleicht zu vermeiden sind, hat auch die Gynäkogie und Geburtshilfe sich mit der Bakteriologie der weiblichen Genitalien sonders eingehend befaßt. Sie nährte dabei die stille Hoffnung, hier die rsachen des gefürchteten und gefährlichen Wochenbettfiebers zu finden. Der edanke, daß auch in der Scheide pathogene Mikroorganismen zeitweise oder uernd vorkommen, lag auch durchaus nahe, nachdem bereits von anderer ite festgestellt war, daß in Mund und Nase, Lunge und Darm, also in den it der Außenwelt kommunizierenden Körperhöhlen, zu allen Zeiten reichh krankheitserregende Keime gefunden werden.

Umso überraschender war es nun, als schon die ersten darauf erichteten Untersuchungen das Resultat ergaben, daß die Scheide urchaus eine Sonderstellung einnimmt. Zwar fanden sich am Inoitus vaginae — welcher beim Neugeborenen bereits nach 7—8 Stunden n Mikroorganismen besiedelt wird — bei der geschlechtsreifen Frau in anchen, wenn auch seltenen Fällen, pathogene Keime (Streptokokkus pyogenes, aphylokokkus albus, Bacterium coli). Aber die Vagina — welche beim eugeborenen gleichfalls bereits nach 12 Stunden die ersten Keime zeigt — thält bei der gesunden Frau nur Saprophyten und zwar apathogene, oxische, acidophile, obligat und fakultativ anaerobe Keime. vogene Bakterien finden sich nur in ganz seltenen Fällen und auch hierbei ndelt es sich offenbar stets um eine vorübergehende Erscheinung.

3. Der Selbstschutz der Scheide.

Es entsteht nun die Frage, wie erklärt sich dieses eben charakterisierte, genartige Verhalten der Vagina. Dafür gibt es im wesentlichen zwei heorien, vielleicht auch nur Auffassungen; die erste stammt von Menge id Krönig, den ersten wirklich systematischen und gründlichen Untersuchern r Vaginalflora; aufgestellt ist sie als die Theorie von der Bakterícidie s Vaginalsekretes. Die zweite gründet sich auf die von Veit vertretene, ehr spekulative Anschauung, daß ein Wachstum von Bakterien in der Scheide ur erfolgen könne, wenn besonders günstige Verhältnisse für sie vorliegen; s spärliche abgestoßene Epithel, die geringe Menge eiweißarmer Flüssigit und der Sauerstoffmangel können nach ihm nicht als »einladende Konnktur« für das Bakterienwachstum angesehen werden. Man kann die eit'sche These kurz als die Theorie der besseren Lebensbedingungen zeichnen und sie als Vorläuferin einer dritten, durch Loeser, Schröder u. A. rtretenen Hypothese auffassen, welche in dem Wachstum der angepaßten eime selbst die Voraussetzungen für das Fortkommen oder das Erliegen emder Keime sieht: die Theorie vom Mikrobismus der Scheide. Mit ihr erden wir uns noch ausführlich auseinanderzusetzen haben.

Ganz gleichgültig zunächst einmal, welche von den genannten Anschaugen den Vorrang verdient, Tatsache ist, daß die Scheide der geschlechtsfen schwangeren und nichtschwangeren Frau nach spätestens 48 Stunden e künstlich in die Scheide eingeimpften Reinkulturen hochvirulenter

Bakterien: Streptokokken, Staphylokokken, Pyoceaneus, Coli u. a. abgetötet u
entfernt hat. In vielfach wiederholten Versuchen haben Menge und Krön
diese Beobachtung beim Menschen sichergestellt und da die Selbstreinigu
der Vagina auch bei Kaninchen, Meerschweinchen, Hündinnen und Küh
konstatiert ist, so darf sie als allgemeine Eigentümlichkeit der weiblich
Scheide gelten. In ihrer Wirksamkeit ist sie allerdings Schwankungen unt
worfen: sie wird wesentlich abgeschwächt durch Spülungen, vermehrte Uter
sekretion, Lochialfluß und Menses; es besitzt das Vaginalsekret Frischentbu
dener — um mit Menge zu reden — so gut wie keine »Bakterieidie«.

Der Nachweis der Selbstreinigung gelang aber nicht nur in vivo, sonde
auch in vitro. Menge und Krönig konnten zeigen, daß das Sekret der Schei
auch im Reagenzglas pathogene Keime abzutöten vermag und sahen als U
sache dieser Fähigkeit nicht die relativ starke Säuerung des Gemisches
der Scheideninhalt enthält bis zu 0,4% Milchsäure (Döderlein) —, sonde
eine andere, wenn auch nicht spezifische, so doch typische bakterienabtöten
Wirkung an. Was den ersten Punkt betrifft, so ist den Autoren nur zuz
stimmen, denn, wenn es auch sicher ist, daß bereits eine 0,1%ige Milchsäu
lösung eine beträchtliche Hemmung des Bakterienwachstums bewirkt, so
scheint es doch mehr als zweifelhaft, ob eine Abtötung so vieler Keime alle
durch sie hervorgerufen werden kann. Aber auch die Annahme ein
bakteriziden Wirkung entspricht nicht mehr unseren heutigen Kenntnisse
Gerade darin, daß so verschiedenartige Bakterien in der Vagina abgetö
werden, müssen wir einen Hinweis erblicken, daß es sich nicht um ei
Baktericidie im bakteriologischen Sinne handeln kann, denn wir kennen d
letztere nur als eine streng spezifische Reaktion des Organismus gegen ei
gedrungene Bakterien und können nicht den Prozeß der Selbstreinigung, d
sich gegen alle Keime richtet, mit einem solchen Ausdruck belegen. W
das Ergebnis der Menge-Krönig'schen Versuche zu erklären ist, wird sich a
den späteren Ausführungen ergeben; denn auch die Veit'sche Auffassun
die den Standpunkt vertrat, daß den mehr oder minder verwöhnten, an d
rekte Sauerstoffzufuhr gewöhnten Keimen so schlechte Wachstumsbedingung
geboten würden, daß sie zu Grunde gehen müßten (und zwar — was au
Menge und Krönig zugeben müssen — die hochvirulenten Streptokokken a
schnellsten) trifft nicht ganz den Kern der Sache. Erklärbar wurde allerding
weshalb Wunden in der Scheide oder Blutkoagula oder ein eiweißreich
Sekret auch für pathogene und anspruchsvolle Keime rasch geeignete Leben
bedingungen schaffen können. Damit war aber für die positive Seite d
Frage, wieso es der Scheide ermöglicht ist, diese so ungemein wertvol
Sonderstellung in der Physiologie und Pathologie einzunehmen, noch nich
oder doch nur wenig gewonnen.

Hier setzt nun die Auffassung Loeser's (Schröder's) ein, der gestüt
auf zahlreiche Untersuchungen Döderleins, Menges, Krönigs, Manu
Heurlins u. a. in der ortsdominierenden, an die Lebensbedingunge
in der Scheide angepaßten Bakterienflora als solcher die Ursach

r die Selbstreinigung (Selbstschutz) der Scheide erblickt. Hunrte und Tausende von Beobachtungen hatten es in überzeugender Weise rgetan, daß die Bakterienflora nicht, wie man früher mehr oder minder annommen hatte, eine bunt zusammengesetzte sei, sondern meist, und zwar i der gesunden Frau, eine große Einförmigkeit der Zusammensetzung aufeise. Neben einem ziemlich kräftigen, leicht gebogenen, stäbchenförmigen, sweilen auch coccoiden Mikroorganismus, der auf saurem Nährboden gut ächst (vor allem sehr viel Milchsäure verträgt) und fakultativ anaerob ist, m sogen. Vaginalbazillus, findet man nicht selten überhaupt keine eiteren Keime. Und gerade diese Scheiden sind diejenigen, bei denen der lbstschutz am deutlichsten zum Ausdruck kommt. Manu af Heurlin hat die- n Typus als Reinheitsgrad I (Abb. 6) bezeichnet und Loeser hat, von der orstellung ausgehend, daß in solchen Fällen ganz bestimmte Beziehungen vischen dem lebenden Substrat und der Flora bestehen müßten, auf einen atenten Mikrobismus« zwischen den Vaginalbazillen und dem Plattenithel geschlossen. Ein gesundes Epithel und die ihm angepaßten Vaginalzillen sollten gewissermaßen die »Ordnungsorgane« in der Scheide sein, elche für Aufrechterhaltung der bestehenden »Reinheit« der Flora zu sorgen tten. Der latente Mikrobismus bestimmt also die Ernährungsbedingungen r fremde Keime im Sinne der Veit'schen Anschauung und findet als solcher elfache Bestätigungen in experimentellen und klinisch-therapeutischen Verchen. So ist es seit langem bekannt — zuerst wohl von Pasteur nachgeiesen — daß man auf künstlichen Nährböden den einen Keim durch einen eu verimpften vollkommen verdrängen kann und daß es — wie Metschnikoff igte — gelingt, durch Jogurthbazillen (milchsaure Bazillen) die Colibazillen s menschlichen und tierischen Darms, fast vollkommen zu vertreiben oder ch stark in den Hintergrund zu drängen. In der gleichen Weise muß man ch vorstellen, daß die Vaginalbazillen, vermöge einer besonderen Vitalität, den fremden Keim »überwuchern«.

Aber nicht zu allen Zeiten ist die Bakterienflora so einförmig zusammensetzt, wie es jetzt geschildert wurde; auch findet man nicht immer gerade n Vaginalbazillus in dieser dominierenden Stellung. Was hier als Reinitsgrad I bezeichnet wurde, entspricht dem bakteriologischen Bild in der heide der geschlechtsreifen gesunden Frau. Beim Kind vor der Pubertät d bei der Greisin beherbergt die Scheide die verschiedensten Keime (Reinitsgrad IV, Abb. 7), meist Kokkenformen, bisweilen auch noch leicht gogene, dünne gram-negative Stäbchen, die sogen. Commabazillen. Es muß so der latente Mikrobismus der Scheide in irgendwelchem Zusammenhang it der Ovarialtätigkeit stehen; denn ein Mangel an Vaginalbazillen kann cht bestehen, da sie normalerweise — wie Manu af Heurlin gezeigt hat — n der Haut und aus dem Darm stammen und dort zu allen Lebensaltern cht nachweisbar sind. Ihr Einwandern in die Scheide geschieht vermutlich schon mit dem ersten Bakterienzug dahin und erfolgt dann immer eder, ohne daß es ihnen vor Beginn der Ovarialtätigkeit gelänge, festen

Fuß zu fassen. Es fehlt offenbar in der Scheide noch die an die Ovari funktion gebundene besondere Voraussetzung.

Was das Einwandern auch unbeweglicher Keime in die Scheide betri so ist in dieser Beziehung der folgende Versuch vielleicht von gewissem In resse. Bereitet man sich einen flüssigen Nährboden, der beim Wachstu irgend welcher Keime seine Farbe ändert; z. B. Zuckerbouillon mit Zusa von Fuchsin und schwefligsaurem Natron und stellt zwei aufeinanderliegen Glasplatten in ihn hinein, so hebt sich nach kurzer Zeit zwischen beiden d flüssige Nährboden nach oben und steigt 8—10 und mehr Zentimeter hoc Der Meniskus der Flüssigkeit ist, da es sich um eine fast wasserklare Lösu handelt, schwer zu sehen; man erkennt aber das Hochsteigen leicht, we man die beiden Platten durch ein feines Instrument etwas von einander e fernt. Dann merkt man nicht nur die, durch die zwischen den Platten g legene Flüssigkeit verstärkte Cohaesion, sondern sieht auch direkt den etw zurücktretenden Flüssigkeitsspiegel. Impft man nun in die untenstehen Bouillon die unbeweglichen Colibazillen, so wird die Flüssigkeit innerha 12—24 Stunden intensiv rot und diese Färbung steigt auch langsam zwisch den Platten hoch — ein Beweis dafür, daß in einer feinen Flüssigkeitslamel welche zwischen zwei Membranen gelegen ist, mit kleinen Strömungen au ein Transport von unbeweglichen Keimen sich verbindet.

Die Übertragung dieser Versuchsbedingungen auf die Scheide bedarf wo weiterer Ausführungen nicht

4. Pathogenese des Fluor.

Nachdem wir nun die Komponenten des Scheideninhaltes kennen g lernt haben — Epithelien, Flüssigkeit, Bakterien — bedarf die Frage ein näheren Untersuchung: Auf welchen Anteil des Scheideninhalts d Veränderung desselben in erster Linie zu beziehen ist? Welc Bedeutung die Vermehrung der Epithelien, oder der Flüssigkeit im V ginalrohr für die Umwandlung des normalen Charakters des Scheideninha besitzt? Welchen Einfluß eine anders zusammengesetzte — eine »verunreinigt Bakterienflora ausübt?

Wir wollen mit der zuletzt gestellten Frage beginnen; nicht nur w sie sich an die oben gegebene Darstellung am engsten anschließt, sonde weil der Bakteriengehalt der Scheide zu allen Zeiten in der Pathologie d Fluor die größte Rolle gespielt hat, und weil er, wie wir aus den früher Ausführungen bereits gesehen haben, für die Aufrechterhaltung gesund normaler Verhältnisse in der Scheide von der größten Bedeutung ist.

A. Bakterielle Anomalien.

Reinheitsgrad I haben wir als Norm für eine gesunde Scheide kenn gelernt. Er wird aufrecht erhalten, auch wenn einmal — künstlich oder z fällig — fremde Keime in die Scheide eindringen (Selbstreinigung). Er v bindet sich stets mit stark saurer Reaktion (Milchsäure), welche als Stof wechselprodukt der Vaginalbazillen entsteht. — Stoffwechselprodukt! h kommen wir dem Kern des Problems näher, das wir oben schon kurz g streift haben. Es fehlte uns dort ja noch die zweite Bedingung, mit d

usammen die Vaginalbazillen die Reinheit der Flora aufrecht erhalten. Wenn ei dem Wachstum dieser Keime Milchsäure entsteht, so muß in der Scheide in zuckerartiges Nährmaterial vorhanden sein, denn dieses allein vermag ei der Zersetzung Milchsäure zu liefern. In der Tat ist diese Substanz in orm von Glykogenablagerung im Plattenepithel der Scheide und in Form on Glykogenausscheidungen mit dem spärlichen Transsudat im Vaginalrohr efunden worden (Loeser). Jetzt erst wird der oben schon gebrauchte oeser'sche Ausdruck vom »Mikrobismus der Scheide« in vollem Unfang erständlich, jetzt erst haben wir endlich die Bedingungen nebeneinander, elche Ursache werden für die grandiose Selbstreinigung der Scheide! Das pithel liefert das Nährsubstrat, die Vaginalbazillen aber leben avon und bilden reiche Mengen von Milchsäure. Ihre Konzentration t so hoch, daß eine große Zahl von Keimen in ihr schon garnicht wachsen önnen, während den Vaginalbazillen die Verhältnisse umso besser zusagen, höher der Milchsäuregehalt ist. Die Stärke der sauren Reaktion wird amit ein Maßstab für den zu erwartenden Grad der Reinheit, sie ird aber auch ein Maßstab für die Leistung des Gewebssubstrats

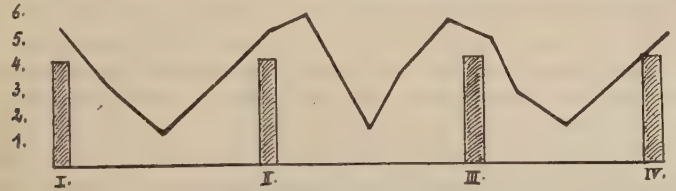


Abb. 11. Kurve zum Säuretiter in der Scheide (nach Gräfenberg)
I—IV sind Menstruationen, 1—6 Säurewerte.

n Bezug auf die Glykogenproduktion. An Vaginalbazillen fehlt es nie. elbst wenn die Stämme und Individuen, welche einmal in der Scheide leben, urch immer fortgesetzte Teilung und Vermehrung »altersschwach« geworden ein sollten (oder wenn sie, was durch Desinfektion der Scheide leicht gechieht, ganz vertrieben wurden), so ergänzen sie sich rasch wieder von außen her Haut und Darm). Aber die Glykogenproduktion und -anreicherung m Plattenepithel ist dem Wechsel unterworfen, und auch dafür die edingungen, wenigstens in knappen Umrissen kennen zu lernen, soll Inhalt nserer nächsten Betrachtungen sein.

Gräfenberg ist wohl der erste gewesen, dem die Schwankungen des äuretiters im Vaginalsekret auffielen und sie zum Gegenstand eingehender ntersuchungen machte. Dabei stellte sich — unter allen Kautelen, welche ei solchen Untersuchungen beachtet werden müssen — heraus, daß ein arallelismus besteht zwischen der zyklischen Ovarialtätigkeit ezw. der regelmäßig wiederkehrenden Menstruation und dem äuregehalt des Vaginalsekrets. Stellt man die Periodizität der Regelutungen und das Fallen und Steigen des Säuretiters in Kurven einander egenüber, so ergibt sich etwa folgendes Bild (Abb. 11): Das Maximum der

Säurewerte findet sich unmittelbar vor der neuen Menstruation (in der p menstruellen Phase), es geht in der Menstruation, offenbar durch die neu lisierende Wirkung des Menstrualblutes, rapid auf ein Minimum zurück steigt dann im Verlauf der nächsten Wochen wieder langsam in die Hö ein Umschlag der sauren Reaktion in die amphotere oder alkalische erf dabei aber nie.

Aus den Gräfenberg'schen Untersuchungen darf man schließen: daß Ernährungsbedingungen für die Vaginalbazillen in direkter Beziehung Ovarialtätigkeit stehen, weil diese offenbar den Glykogenstoffwechsel Plattenepithel der Scheide (wie übrigens auch in der Schleimhaut des Uter beherrscht. Für die Aufrechterhaltung der bakteriologischen Re heit — und dies ist mit das wichtigste Ergebnis aus den angezogenen obachtungen — ist also die ovarielle Funktion direkt verantwortli zu machen. Da sie selbst aber wieder nur einen kleinen Teil größe Zusammenhänge darstellt und dem Einfluß manch einer anderen Drüse innerer Sekretion direkt oder indirekt unterworfen ist, so darf man au sagen: die konstitutionelle Verfassung eines Organismus ist d Maß für die zu erwartende Selbstreinigungskraft der Scheid Natürlich nimmt das Ovarium in der so definierten Konstitution seine b sondere Stellung ein, wie sich aus den oben bereits erwähnten Beispiel des Kindes und der Greisin ergibt. Vor Beginn der Ovarialtätigkeit u nach ihrem Erlöschen ruht der Glykogenstoffwechsel nach und in der Scheid und damit entfällt die wichtigste Voraussetzung nicht nur für das Wachstu der Vaginalbazillen und die Bildung von Milchsäure — der Vaginalinh des Kindes und der Greisin reagiert amphoter oder alkalisch — sonde auch für den Selbstschutz dieser Scheiden. Es ist — um nur ein Beispiel nennen — sicher kein Zufall, daß die Vulvo-vaginitis gonorrhoica klein Mädchen ein so hartnäckiges Leiden ist, das meist so lange der Behandlu trotzt und jedenfalls nie spontan ausheilt, wie das bei der Gonorrhoe d geschlechtsreifen Frau ein doch immerhin nicht so ganz seltenes Ereignis i

Die bisherigen Ausführungen gingen von der Voraussetzung aus, da lokal in der Scheide selbst keine Schädigung wirksam wäre. Nur unt dieser Bedingung kann natürlich die Konstitution als Maßstab für den Selbs schutz der Scheide dienen. Jede Schädigung, welche lokal den Gly kogenstoffwechsel stört, z. B. das Epithel verletzt oder zerstört, z seiner speziellen Funktion also untüchtig macht, muß das obe formulierte Gesetz einschränken. Ganz ebenso sind Alkalescierung d Scheideninhalts und Zufuhr von Stoffen, welche das Wachstum der Vagina bazillen beeinträchtigen, zu werten. Es ist selbstverständlich, daß hierbei ste nur sehr intensive Einwirkungen in Frage kommen können, da gegen schwach Störungen und Schädigungen die Kompensationsbreite des Selbstschutzes vol kommen genügen muß. Erst die immer wiederholte Wiederkehr kleiner Reiz kleiner Ansprüche an die Selbstreinigung, vermag nach und nach diese s wertvolle Einrichtung in Unordnung zu bringen, den Selbstschutz illusorisc

machen. Wir werden davon bei der speziellen Pathogenese des Fluor noch enauer zu sprechen haben.

B. Pathologie des Gewebssubstrates.

Wenn wir uns jetzt der Pathologie der Scheidenwand, insbesondere es Plattenepithels, zuwenden, so geschieht das nach den vorangegangenen usführungen mit weit größerem Verständnis, als wie es bis dahin möglich ewesen wäre. Haben wir doch jetzt eine Funktion des Epithels kennen elernt, die an den Bestand des Epithels natürlich eng geknüpft ist. Wird s Epithel z. B. durch einen Mazerationsprozeß aufgelockert, in größeren der kleineren Verbänden abgestoßen, dringen Infektionskeime ein, wird Sitz einer Entzündung, so resultiert als erstes eine Störung der Funktion nd diese zieht Schritt um Schritt alle Folgen nach sich, welche zum Verlust r selbstreinigenden Kraft der Scheide führen: Den Vaginalbazillen wird das eignete Nährsubstrat entzogen, ihr Wachstum geht mit dem Säuretiter zurück nd neu in die Scheide eindringenden Keimen ist die Möglichkeit der freien ntwicklung gegeben.

Lockerung des Epithelverbandes, Abstoßung kleinerer und rößerer Zellverbände haben wir in unseren allgemeinen Betrachtungen s Zeichen der Entzündung kennen gelernt. Und wenn ich hier hinzuge, daß sich mit der stärkeren Epithelmazeration stets eine größere oder einere Flut von Leukozyten verbindet, so ist an dem Bestehen einer Entndung wohl kaum mehr zu zweifeln. In der Tat spielt die Entzündung irgend welcher Form beim Fluor eine ganz außerordentliche Rolle und ßt sich in ihrer Schwere relativ leicht nach der Zusammensetzung des Vanalinhalts aus Epithelien und Leukozyten beurteilen. Da es sich in der egel um oberflächliche Entzündungsprozesse handelt, so sprechen wir von nem Katarrh und unterscheiden den rein desquamativen, von dem desuamativ-eitrigen, bezw. eitrig-desquamativen und dem rein eitrigen atarrh. Wir haben dadurch zugleich ein Mittel in der Hand, durch diese ufenleiter der vier Entzündungsgrade einen objektiven Maßstab für die chädigung des Gewebssubstrates zu gewinnen (s. Abb. 6 u. 7).

C. Der Wasserwechsel.

Zuletzt bedarf es noch eines Wortes über die Flüssigkeitskomponente im Fluor. Natürlich ist sie vermehrt, ja sie ist es in erster Linie, welche e quantitative, teilweise auch die qualitative Veränderung des Vaginalinhalts it sich bringt. Auch hier spielt wieder die Entzündung im Sinne der gio-neurotischen Gefäßalteration und der sekretionssteigernden irkung die Hauptrolle. Es besitzt die Entzündung (im Epithel), wie wir ssen, eine toxische Fernwirkung, infolgedessen kommt es zur Hyperämie d Exudation im subepithelialen Gewebe und zur Ausscheidung der Gebsflüssigkeit nach dem Vaginalrohr. In der Cervix führt die Entzündung r direkten Anregung der Sekretion. Der oft massenhaft gelieferte,

stark alkalische Cervixschleim schwächt die Säureaktion, die vorher scho infolge der Epithelschädigung vielleicht labil geworden war, noch mehr ab er übt zugleich einen mazerierenden Einfluß auf das Vaginalepithel aus un steigert dadurch die ungünstig wirkenden Faktoren (Circulus vitiosus).

Außer der Entzündung — welche natürlich nicht immer im Vaginal rohr zu sitzen braucht, sondern ebensogut im paravaginalen oder paracervicale und paravesicalen Bindegewebe entstanden sein kann — spielen für di Flüssigkeitskomponente des Vaginalinhalts noch zwei Faktoren eine besonder Rolle: das ist einmal die Stauung im Abflußgebiet der Vena uterina bezw. hypogastrica und dann eine Sekretionsanomalie der Cervix drüsen auf nervöser (psychischer!) Basis. Bezüglich der Stauung is nach dem, was oben über die Gefäßversorgung der Scheide ausgeführt wurd (Plexusbildungen der abführenden Venen), kaum noch ein Wort hinzuzufüge Die Stauung allein vermag nicht nur zu einer »Verflüssigung« des Vaginal inhalts und damit zum Fluor zu führen, sie kann auch die Funktion des Epithel und seinen inneren Zusammenhalt erheblich beeinträchtigen, ganz abgesehe davon, daß die Anwesenheit größerer Mengen alkalischen Transsudats in de Scheide mit der Herabsetzung des Säurewertes die Wachstumsbedingunge der Vaginalbazillen verändern muß. — Was die Sekretion der Cervixdrüse betrifft, so wissen wir über ihre Nervenversorgung allerdings sehr wenig un können kaum bestimmte Angaben machen, inwieweit sich durch Reizung ode Lähmung bestimmter Nervenstränge auf ihre Sekretion Einfluß gewinne läßt. Und doch weiß man aus vielfachen Erfahrungen der Gynäkologen daß es zweifellos auch ohne entzündliche Vorgänge in der Scheide oder an os externum hypersekretorische Zustände der Cervix gibt, bei denen es soga zu Veränderungen kommt, welche von einer Cervicitis kaum zu unterscheide sind (Erosio am os externum). Es scheint, als ob man Reizzustände in Sympathicussystem für die Hypersekretion der Cervix verantwortlich mache dürfte. Jedenfalls muß man damit rechnen, daß rein neurogen (psychogen durch die Hypersekretion eine Schädigung des Selbstschutzes der Scheid entstehen kann, Grund genug auch die nicht entzündliche Erosio besonder zu beachten.

Zusammenfassung.

Wenn wir am Ende dieser Betrachtungen rückblickend nach eine kurzen Beantwortung unserer oben gestellten Frage: Auf welchen Anteil de Scheideninhalts sich die Veränderung des normalen Charakters in erster Lini bezieht, suchen, so können wir sagen:

Die quantitative Veränderung des Vaginalinhalts ist ein Folge der vermehrten Flüssigkeitszufuhr; die qualitative Veränderung eine Folge des Reaktionsumschlages und wir haben damit — cum grano salis, d. h. mit allen Reserven, welche im Vorangehenden aus führlich besprochen sind — das Krankheitsbild des Fluor auf eine gan einfache Formel gebracht.

Nach einer Richtung hin bedarf das Symptomenbild des Fluor vielleicht noch einer Ergänzung. Man unterscheidet, wie Sie wissen, den Fluor albus von dem sogen. gelben Fluß und es muß unsere Aufgabe sein, diese beiden Krankheitsbilder anatomisch und bakteriologisch noch etwas schärfer zu umreißen. Es ist ja von vornherein klar, daß die Schleim- und Leukozytenbeimischung zum Vaginalinhalt über dessen makroskopisch-klinisches Aussehen entscheidet. Der rein desquamative Katarrh ist milchig weiß, je nach der Flüssigkeitsbeimengung krümelig-trocken, flüssig-serös oder schleimig. Der rein eitrige Katarrh ist gelb, meist mit kleinen Fetzchen Schleim vermischt; er ist stets mehr oder minder dünnflüssig und reichlich. Der desquamativ-eitrige und der eitrig-desquamative Katarrh nähern sich im Aussehen bald mehr dem einen, bald mehr dem anderen soeben charakterisierten Bild. Bakteriologisch findet man bei der gesunden, geschlechtsreifen Frau mit dem desquamativen Sekret (normaler Zellverbrauch) Reinheitsgrad I (Vaginalbazillen), mit dem eitrigen Sekret Reinheitsgrad IV, d. h. alle möglichen anderen Mikroorganismen, nur keine Vaginalbazillen, vereint. In den Zwischenstufen aber: den Reinheitsgraden II und III, treten uns die Übergänge entgegen: Der Vaginalbazillus verliert mehr und mehr seine dominierende Stellung und räumt anderen Keimen, von denen eigentlich nur der Commabazillus wegen seines regelmäßigen Auftretens eine Erwähnung verdient, den Platz. Reinheitsgrad I und II mit den entsprechenden Katarrhen kann man als Fluor albus, Reinheitsgrad III und IV als gelben Fluor bezeichnen — unter der Voraussetzung natürlich stets, daß es sich um gesunde Frauen im Vollbesitz ihrer ovariellen Tätigkeit handelt. Die folgende Tabelle mag die Übersicht über die in diesem Kapitel gegebenen Betrachtungen erleichtern.

		Vaginal-bazillen	Comma-bazillen	And. Keime, Kokken u. Stäbchen	Epithelien	Leukozyten	Reaktion	Aussehen
Fluor albus	Reinheit I°	++ (ev. bis z. Reinkultur)	—	—	+ (ev. ++)	—	stark sauer	milchig weiß
	Reinheit II°	++	+	—	++	+	sauer	schleimig eitrig
Fluor flavus	Reinheit III°	+	++	+	+	++	schwach sauer	eitrig schleimig
	Reinheit IV°	—	+ (ev. fehlend)	++	+	+++	ganz schwach sauer, ev. alkalisch	rein eitrig

4. Kapitel.

Der Fluor (Fortsetzung).

5. Von der Ätiologie des Fluor.

Meine Herren! In dem vorangehenden Kapitel haben wir nicht nur die Begriffsbestimmung des Fluor, sondern auch die allgemeinen Ursachen (Pathogenese) desselben kennen gelernt. Wir müssen in diesem neuen Kapitel gewissermaßen spezielle Pathologie treiben und die einzelnen Faktoren, welche zum Fluor führen, etwas genauer herausarbeiten. So haben wir oben gehört, daß die Konstitution der Frau, insbesondere aber die ovarielle Tätigkeit einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Entstehung des Fluor besitzt, denn wenn die Konstitution, wie wir sagten, geradezu ein Gradmesser für den Selbstschutz der Scheide ist, so ist es ohne weiteres klar, daß die konstitutionell schlecht gestellte Scheide dem Ansturm fremder Keime schnell erliegt. Man darf also vielleicht sagen: Die konstitutionell und genitalgesunde Frau hat keinen Fluor und wird auch so leicht keinen bekommen; die konstitutionell minderwertige Frau aber reagiert auf Schädigungen, welche innerhalb normaler »Reizwerte« liegen mit einer Veränderung der quantitativen und qualitativen Zusammensetzung des Scheideninhaltes. Oder mit anderen Worten: Der Fluor entsteht **erstens** aus dem konkurrierenden Zusammenwirken eines

konstitutionellen primären und eines äußeren sekundären } Faktors

oder er entwickelt sich **zweitens**

auf dem Boden einer Entzündung,

welche trotz eines voll erhaltenen und im Sinne der Konstitution vollwertigen Selbstschutzes in der Scheide, in der Cervix, im Corpus uteri oder an einer anderen Stelle des inneren Genitales entstanden ist. Auch hier wird man beide Formen des Fluor meist an dem makroskopisch-klinischen Aussehen des Scheideninhaltes — wenigstens zu Beginn der Erkrankung — unterscheiden können, insofern der — die Kürze des Ausdrucks sei entschuldigt — konstitutionelle Fluor in der Regel ein weißer, der entzündliche ein gelber sein wird. Absolute Gültigkeit besitzt dieses Merk-

ıal aber keineswegs, da der weiße Fluor früher oder später in den gelben bergehen kann, dann nämlich, wenn fremde Keime nicht nur im Lumen der cheide, sondern in ihrem Epithel Fuß gefaßt haben.

Als konstitutionelle Faktoren haben wir zu nennen: den Infantismus (infantil-asthenischer Typus der Frauen), die Anämie, die Chlorose, die crofulose, die Tuberkulose, den chronischen Gelenkrheumatismus, die Baseow'sche Erkrankung, die Adipositas, die Gicht, den Diabetes u. a. m. Von xogenen Schädigungen kommen in Betracht: mechanische, durch rregung kongestiver und irritativer Hyperämie (Behinderung des venösen bflusses durch Tumoren, Gravidität, Cystocele, Pessare, sitzende Lebensweise, lasturbation, Coitus interruptus) thermische (übertriebene Lichtbehandlung, u heiße Spülungen), chemische (Desinfektion mit Vernichtung oder Schädiung der Vaginalbazillen, Auflockerung und Mazeration des Epithels), und akterielle (Infektion mit der Cohabitation (Flitterwochen), bei der Mastur ation, durch Unreinlichkeit usw.).

Aus den hier aufgezählten Faktoren lassen sich leicht fast ungezählte ombinationen konstruieren, von denen natürlich immer nur relativ wenige raktisch in Frage kommen. Doch ist es unbedingt notwendig, sich stets ber die Zweiphasigkeit — sit venia verbo — der Ursachen klar zu werden, eil man nur dann erwarten darf, im therapeutischen Vorgehen bessere Erolge zu erzielen, als das bisher im allgemeinen der Fall ist.

Von den schweren Infektionen, welche für die Vagina nach ihrer esonderen Funktion und Lage am meisten in Frage kommen, sind die onorrhoe, die Streptokokkeninfektion, die Tuberkulose und die Infektion mit armbakterien (Ruhr und Typhus), die häufigsten. Bei den letzteren, welche ohl nie isoliert lokal auftreten, überwiegt allerdings meist der schlechte lgemeinzustand, so daß die Lokalerkrankung dahinter vollkommen verchwindet. Erst viel später, wenn von der akuten Erkrankung nur eine tresie der Scheide oder des os externum übrig geblieben ist, kommen solche älle zum Gynäkologen.

Bei der Gonorrhoe war man lange im Zweifel, ob sie eine Vaginitis rzeugen könne; sicher ist jedenfalls, daß als Vorbedingung dazu ein Mazeation des Vaginalepithels vorhanden sein muß. Diese entsteht aber fast egelmäßig bei der Cervicitis gonorrhoica, woraus sich ergibt, daß die Vagiitis in der Regel sekundär zur Cervixerkrankung hinzutritt. Anders bei der ulvo-vaginitis kleiner Mädchen; hier primäre Besitzergreifung des Vaginalrohrs.

Die Tuberkulose der Scheide ist ungemein selten; wir werden darüber päter im Zusammenhang berichten. In der Literatur offenbar nur ein Fall on primärer Tuberkulose (Friedländer).

Die Streptokokken und Staphylokokken sind ausgesprochene Wundkeime. Dementsprechend die Infektion; sie erzeugen in der Scheide eltener eine Vaginitis als vielmehr eine Paravaginitis, da sie durch die geetzten Wunden in die Tiefe dringen. Nur in dem Falle, wo das eiweißarme, aure Sekret der Vagina einem eiweißreichen, vielleicht blutreichen Inhalt

Platz gemacht hat, findet auch der Streptokokkus geeignetere Lebensbedingungen (Wunden, Menstruation, post partum). Auch organische Fremdkörper vermögen ähnliche Bedingungen zu schaffen. Andere Fremdkörper dagegen werden nach 24 Stunden faulig, zersetzen sich unter Umständen auch, machen aber keine Vaginitis (Ringe).

Der Soorpilz bedarf zu seiner Entwicklung einwertiger Kohlehydrate (Diabetes).

Fluor, als Ausdruck eines entzündlichen Prozesses, kurz auch entzündlicher Fluor genannt, findet sich als hervorragendes Symptom bei folgenden Erkrankungen:

1. bei der Kolpitis.
2. bei der Cervicitis (Endometritis cervicis).
3. bei der Endometritis und Metritis.
4. bei der Salpingitis (und Oophoritis).

Wir wenden uns nun dazu, die genannten Erkrankungen im einzelnen kennen zu lernen und ihren Anteil an der Entstehung des Fluors zu besprechen.

1. Die Kolpitis.

Die Frage, ob die Kolpitis allein einen Fluor erzeugen kann, muß nach alledem, was wir früher besprochen haben, in bejahendem Sinne entschieden werden, wenn es auch zweifellos selten ist, daß die Kolpitis isoliert auftritt. Für die Kolpitis gonorrhoica z. B., die vielleicht häufigste Form der entzündlichen Scheidenerkrankung, muß sicher eine Erkrankung der Cervix vorangehen, welche dem Gonokokkus durch die Mazeration des Vaginalepithels erst den Weg in die Schleimhaut der Scheide eröffnet.

Die Ursache der Kolpitis ist, wie aus den einleitenden Bemerkungen schon hervorging, die Entzündung schlechtweg und zwar meist infolge von Infektion. Es soll nicht geleugnet werden, daß auch chemische Reize — zahlreiche scharfe Spülungen etc. — eine Kolpitis hervorrufen können, sie tritt an Häufigkeit aber zweifellos hinter der Infektion, welche zuletzt auch zur chemischen Kolpitis meist hinzukommt, zurück.

Pathologische Anatomie: Makroskopisch: Neben dem Sekret in der Scheide Schwellung, Rötung der Schleimhaut, welche aber auch, wenn es oft so aussieht, nicht ganz regelmäßig über die ganze Schleimhaut verteilt ist, sondern stets mit kleinen Erhabenheiten zugleich stärker gerötete Stellen erkennen läßt. Es variiert das Bild nach dem Lebensalter, insofern man bei jüngeren Individuen mehr die Form der Kolpitis simplex (diffuse Rötung), bei älteren Frauen öfter eine typische granuläre (fleckige) Kolpitis antrifft. Auch mikroskopisch schwankt das Bild der Kolpitis nach dem Alter der Patientin, d. h. je nach der Stärke der Blutversorgung des subepithelialen Gewebes und seinen Papillen. Bei älteren Frauen geht nämlich eine größere Zahl von Gefäßen durch atheromatöse Prozesse zu Grunde, so daß ein Teil der Schleimhaut nicht die allgemeine venöse Hyperämie zeigt, welche man sonst diffus im subepithelialen Gewebe, besonders stark

Abb. 8. Normale Scheide (Plattenepithel).

Abb. 9. Kolpitis granularis.

ber in den Kuppen einzelner Papillen des Papillarkörpers findet, sie sind ann nicht selten der Sitz besonderer Entzündungserscheinungen und durch einzellige Infiltration, gelegentlich durch kleine Erweichungsherde kolbig ufgetrieben (Kolpitis granularis, Abb. 9). Das Epithel über solchen Stellen t desquamiert, stark verdünnt, manchmal ganz oder bis auf die Matrix abestoßen, so daß kleine Ulzera oder doch sehr leicht verwundbare Stellen ntstehen. Konfluieren mehrere solcher Herde und bedecken sich oberflächch mit reichlich Exsudat und Fibrin, so entstehen die ulcerösen fibrinösen nd kruppösen Entzündungen, welche bezüglich der späteren Atresie so gehrlich sind. In leichteren Fällen der Kolpitis findet sich nur starke Desuamation des Epithels und Hyperämie im paravaginalen Bindegewebe (Abb. 12).

Dem histologischen Bild entspricht in geradezu idealer Weise das linische Verhalten der Vaginitis. Neben dem reichlichen, weißen bis elbweißen Fluor findet man bei der Spiegeluntersuchung eine flammende ötung der früher blassen Vaginalschleimhaut, eine weiche, samtartige Aufockerung und Schwellung, eine leichte Verletzbarkeit der hochroten Papillen; e fangen bei leiser Berührung schon an zu bluten.

Erkrankungen der Nachbarschaft: Die Vaginitis, besonders diejenige gonorrhoischer Herkunft, gibt gern Veranlassung zu sekundären Erkrankungen der Urethra (Blasenbeschwerden), des Darms (Tenesmus), des ntroitus vaginae (Brennen, Condylomata accuminata) und der Oberschenkel ntertrigo). Ursache davon ist die Infektion als solche oder der ätzende influß des Vaginalsekrets.

2. Die Endometrits cervicis.

M. H., es könnte eigenartig erscheinen, die Endometritis cervicis gesondert von der Erkrankung der Corpusschleimhaut zu besprechen. Und in er Tat muß ich Ihnen an dieser Stelle die Erklärung dafür zum Teil schuldig leiben. Wenn wir aber später bei der Betrachtung der gynäkologischen Uterusblutungen sehen, wie völlig abweichend sich die Cervix funktionell egenüber dem Corpus verhält,. dann werden Sie einsehen, wie berechtigt, wie notwendig auch an dieser Stelle eine solche Trennung ist. Auch bei er Entzündung und ihrer Ausbreitung gibt es zwischen Cervix und Corpus ewisse Unterschiede; so greift die Entzündung in der Cervix selten tiefer ls die Drüsen reichen, indessen die Mitbeteiligung der Muskulatur bei der ndometritis corporis als die Regel betrachtet werden muß.

Wir haben bei der Kolpitis als Ätiologie die Infektion schlechtweg genannt; auch bei der Endometritis cervicis ist sie so gut wie immer ie alleinige Ursache der Entzündung.

Während wir aber in der Scheide jenen eigenartigen Schutz kennen elernt haben, welchen das saure, eiweißarme Sekret, der Sauerstoffmangel, ie Anwesenheit der Vaginalbazillen und des glykogenhaltigen Substrats — urz der latente Mikrobismus gegen pathogene Keime und die meisten Saprohyten gewährten, liegen die Verhältnisse bei der Cervix so, daß nicht nur

die pathogenen Keime, wie die Streptokokken, Staphylokokken und d Pyoceaneus innerhalb 12 Stunden in ihrem Sekret abgetötet werden, sonde daß auch sämtliche anaeroben Saprophyten nicht die Bedingungen finde welche sie zu ihrer Erhaltung und Vermehrung brauchen; daher ist d Cervikalkanal unter normalen Verhältnissen — Sekretstauung in der Cervi eingelagerte Eihautreste oder Blutkoagula ausgeschlossen — völlig steril un bietet dadurch als einziger Durchtrittskanal nach der Uterushöhle auch fü diese einen fast absoluten Schutz gegen Infektionen dar. Es kann die I fektion des Corpus uteri also zu normalen, nicht puerperalen Zeiten nur s erfolgen, daß pyogene Keime direkt, künstlich oder hämatogen, in den Uter eingebracht werden; ob sie wachsen werden und sich vermehren, häng allerdings auch dann noch von allerhand Zufälligkeiten ab, ob z. B. ein Wunde gesetzt wurde, oder ob bereits in anderer Form die Schleimhaut fü eine Infektion vorbereitet war (Nekrosen).

Eine einzige Ausnahme gibt es von diesem allgemeinen Gesetz de Infektion des Cervikalkanals und des Corpus, das ist der Infektionsmodu bei der Gonorrhoe. Der Gonokokkus kann ohne jede Vorbedingung de Selbstschutz der Cervix überwinden und in das unverletzte Cervix- un Corpusepithel eindringen; er ist derartig an die Gattung homo adaptiert, da er ohne weiteres die Bedingungen für sein weiteres Fortkommen findet.

Und das, m. H., ist die Ursache dafür, daß die Kolpitis gonorrhoic fast stets eine gonorrhoische Erkrankung der Cervix voraussetzt; und ha sich die Gonorrhoe erst in der Cervix festgesetzt und dort zu vermehrte Sekretion der Drüsen, zur Absonderung eines massenhaften, schleimig-eitrige Sekrets geführt, so ist der weiteren Infektion durch die Aufhebung bezw Herabsetzung des natürlichen Schutzes in der Cervix und in der Scheid Tür und Tor geöffnet. Zwar verschwinden aus der Umgebung des Gono kokkus meist schnell alle anderen Keime, aber der Gonokokkus allein ge nügt, um bei unzweckmäßigem Verhalten der Patientin das Krankheitsbil bis zu den schwersten Graden zu steigern.

Neben der Gonorrhoe kommt als Infektionserreger im Cervikalkana eigentlich nur noch der Streptokokkus in Betracht, und auch dieser wiede nur unter der Bedingung, daß eine Wunde das nötige eiweißhaltige Nähr substrat liefert. Die Cervicitis streptococcia ist daher vorzüglich die Infektio bei der puerperalen Erkrankung, die natürlich in ihren schweren Forme vollkommen ein Kapitel für sich ist.

Pathologische Anatomie: Makroskopisch tritt die Entzündung in Cervikalkanal ganz gegen die Entzündung am äußeren Muttermund zurück Es ist nicht selten die Stelle, die fast isoliert, jedenfalls sehr häufig an stärksten ergriffen ist. Das Bild gleicht in frischen Fällen ganz auffällig de akuten Urethritis des Mannes: prall gespannte, ödematöse, stark gerötet Schleimhaut des Orificium (Os) externum, aus dem in dunkelroten Wülste die leicht geschwollene Cervikalschleimhaut herverquillt. Schon auf geringe Druck entleert sich ein eitrig-schleimiges Sekret, welches man auch nich

Abb. 12. **Kolpitis simplex.**
Dequamation des Epithels, Ödembildung, Hyperämie.

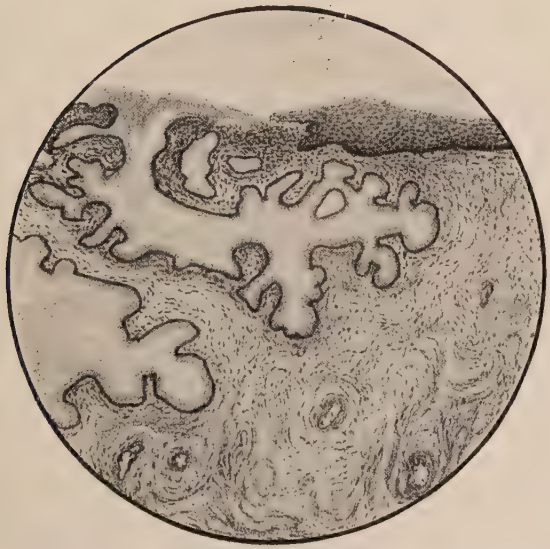


Abb. 13. **Portio-Cervixgrenze.**
Geschichtetes Plattenepithel auf der einen Seite,
tubulöse Drüsen mit Zylinderepithel auf der anderen Seite.

lten als See im hinteren Scheidengewölbe antrifft. Das akute Stadium — ei dem die Beschwerden der Patientin oft nicht einmal sehr erheblich sind — ann relativ schnell einem mehr chronischen Platz machen, so daß das Sekret chleimig-eitrig und gelegentlich auch rein glasig-schleimig wird, trotzdem och Gonokokken massenhaft darin zu finden sein können. Dieses chronische tadium des Cervikalkatarrhs geht fast stets mit einer sogen. Erosio einher, o daß dieselbe zu einem klinisch wichtigen diagnostischen Merkmal der ervicitis subacuta bis chronica wird. Es besteht die Erosio aus einem leineren oder größeren intensiv geröteten konzentrisch oder exzentrisch um en Muttermund gelegenen Hof, der sich ziemlich scharf vom graublauen lassen Gewebe der Portio absetzt und auch manchmal ihr gegenüber sogar nen gewissen Niveauunterschied erkennen läßt. Es ist diese Erosio — wie ier vorweg genommen sein mag — nicht, wie man ihrem Namen nach ermuten sollte, immer ein Geschwür, also ein Epitheldefekt, sondern nur as Zeichen einer starken Mazeration des Portioepithels.

Mikroskopisch findet man die Cervixdrüsen in lebhafter Sekretion, ır Sekret wie die Umgebung oft stark von Leukozyten durchsetzt. Die Geäße sind stark erweitert, nicht selten ist es sogar zu kleinen Blutextrasaten gekommen.

Ein besonderes histologisches Interesse bietet die früher genannte Erosio ar. Wie schon betont, besteht nicht immer ein Ulcus, doch werden Epitheldefekte wohl selten ganz vermißt. Wir haben früher, bei der Besprechung er Anatomie der Scheide, gehört, daß das Plattenepithel der Portio am os xternum von sezernierendem, hochzylindrischen Epithel abgelöst wird (Abildung 13). Bei der Erosio findet man diese Grenze zwischen Vaginal- und ervixepithel gewissermaßen weiter auf die Portio hinausgeschoben, d. h., um as os externum liegt zunächst noch eine Zone von hohen, schleimproduerenden Zylinderepithelien, dann folgt erst das Plattenepithel der Portio oder – was wohl häufiger ist — zuerst noch ein kleines, stark infiltriertes Ulcus. s macht gewisse Schwierigkeiten, die Herkunft des Zylinderepithels um das s externum zu erklären. Am nächsten liegt wohl die Annahme, daß das lattenepithel dem mazerierenden Einfluß des Cervikalsekrets völlig gewichen t und durch Cervixepithel ersetzt wurde. Dabei kann der Überhäutung ein lcus, wie man es am Rande der Erosio häufig findet, vorangegangen sein. atürlich kann es auch fehlen und der Ersatz des Plattenepithels Schritt um chritt erfolgt sein. Mit dem Vorrücken der Cervixschleimhaut erscheinen uch Cervixdrüsen auf der Oberfläche der Portio, so daß dieselbe in der at ein Teil Cervikalkanal wird. Dem Verhalten dieser Drüsen entsprechend nterscheidet man histologisch und makroskopisch-klinisch drei Formen der rosio: Die Erosio simplex, die Erosio follicularis und die Erosio papillaris.

Die Erosio simplex (Abb. 14) entspricht in allen Punkten der soeben egebenen allgemeinen Darstellung. Sie ist histologisch unter Umständen eim Fehlen stärkerer Entzündungserscheinungen oder eines Ulcus nämlich, on einem Ektropium (s. unten) schwer zu unterscheiden; nur unter Zuhilfe-

nahme des klinischen Berichts bezw. der makroskopischen Betrachtung lä
sich dann ein sicheres Urteil abgeben.

Die Erosio follicularis (Abb. 15) kann man als cystisch-hypertropisch
Form der Erosio simplex bezeichnen. Aus irgend welchen Gründen, me
wohl infolge der Entzündung, werden die Ausführungsgänge einer Reihe v
Cervixdrüsen, welche auf der Oberfläche der Portio ausmünden, verschlosse
das Sekret staut sich, es kommt zur cystischen Ausweitung der Drüsen m
Verflachung und Atrophie des Epithels (Ovula Nabothii). Die Portio schwi
indessen, da ihr Volumen um das gestaute Sekret vermehrt wird, stark a
Bisweilen aber treten auch die cystischen Teile über die Oberfläche der Port
in Form eines Polypen hinaus. Kommt es später zur Heilung der Eros
(Beseitigung der Entzündung), so kann das oberflächliche Zylinderepith
wieder durch Plattenepithel ersetzt werden und es entsteht das Bild, wie
hier wiedergegeben wurde.

Die Erosio papillaris (Abb. 16) möchte ich als adenomartige Hype
plasie, infolge des chronischen Entzündungsreizes, bezeichnen; sie steht zweife
los bereits auf der Grenze einer echten Geschwulstbildung. In feinen P
pillen erhebt sich das bindegewebige Stroma der Cervix sowohl nach auße
— nach der Oberfläche der Portio — wie nach innen, nach dem Lum
der Drüsen, und trägt ein wohl entwickeltes, nicht selten sogar hyperplastisch
Epithel. Die Entzündungserscheinungen sind oft beträchtlich, bisweilen ab
auch nur auf die Kuppen der Papillen beschränkt. Stets findet sich an de
oberflächlich gelegenen Zöttchen eine starke Hyperämie, welche Ursache wi
für die leichte Verletzbarkeit und nachfolgende Blutung der Erosio papillar
Ein Ausheilen dieser Form der Erosio, d. h. ein späterer Ersatz des Zylinde
epithels wieder durch Plattenepithel scheint nicht oder doch nur in ganz b
schränktem Umfange möglich zu sein, weshalb die Behandlung der Eros
papillaris eine ganz andere sein muß, als man sie bei der einfachen u
follicularen Form vornimmt.

3. Die Endometritis und Metritis.

Der Zusammenhang, in dem wir die Endometritis und Metritis hi
besprechen, besagt ohne weiteres, daß wir nur die entzündlichen Ve
änderungen der Gebärmutterschleimhaut und der Muskulatur in diesem K
pitel zusammenfassen können. Leider ist es in der Gynäkologie bisher imm
noch üblich unter dem Namen »Endometritis« ganz heterogene Dinge z
verstehen und von der ursprünglichen Bedeutung der Endung »itis«, a
Kennzeichen der Entzündung, zu abstrahieren. Wir werden in diesen Kurs
entzündliche Veränderungen stets streng von solchen anderer Ätiologie trenn
und nur dann von einer Endometritis sprechen, wenn wir im Endometriu
die Merkmale der Entzündung, nämlich die Kardinalsymptome klinis
und makroskopisch, und die Zelldegeneration und die Zellexsudation hist
logisch finden. Damit ist unser Standpunkt gegenüber der Endometritisfra
wohl klar genug festgelegt und wenn auch nicht verkannt werden soll, da

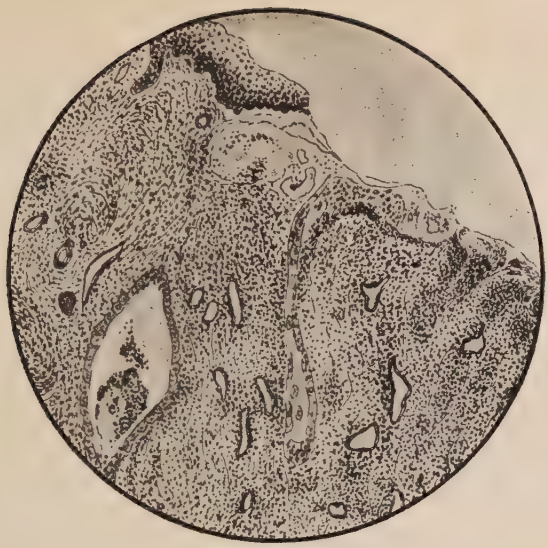


Abb. 14. Erosio simplex (Ulcusbildung).

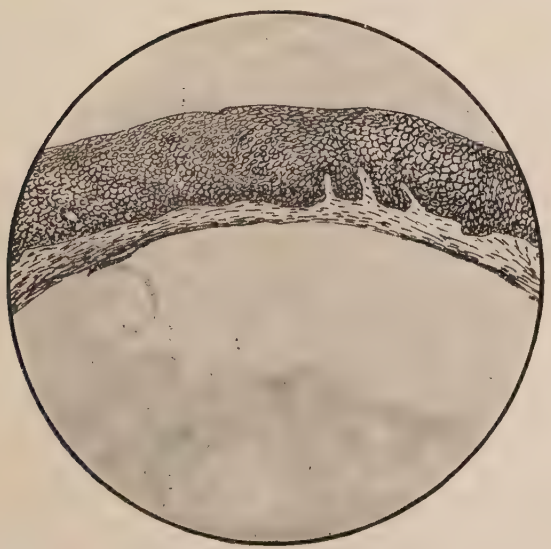


Abb. 15. Erosio follicularis.
Cervixdrüse kugelig erweitert, drängt das Portioepithel vaginalwärts (Ovolum Nabothii).

inisch-symptomatologisch mit der Endometritis sich nicht selten pathologische terusblutungen verbinden, so sind wir doch der Meinung, daß man praktisch hr wohl die Endometritissymptome — nämlich den Fluor — von den ndometriumsymptomen — nämlich den Blutungen — auseinanderhalten ann und muß. Die Frauen kommen zum Arzt entweder wegen Fluor der wegen Blutungen; sind sie wegen eines früher bestehenden Fluors der prechstunde ferngeblieben, so suchen sie wegen der sie ängstigenden Blungen ärztliche Hilfe auf. Das Symptom des Fluor ist dann völlig in den lintergrund getreten und hat einem scheinbar neuen Leiden — mag es och so eng mit dem vorangegangenen in kausaler Beziehung stehen — latz gemacht.

Ist es zu einer Infektion des Cervikalkanals gekommen — sie wird urch Einrisse am os externum oft sehr begünstigt — so ist es meist nur ne Frage der Zeit, wann das Corpus uteri und — wie wir später sehen erden — die Adnexe erkranken. Natürlich spielt auch hier wieder der onokokkus, dessen besondere Aggressivität wir früher gekennzeichnet haben, ne große Rolle. Er bleibt zunächst auf die oberflächlichen Schichten der chleimhaut beschränkt, dringt aber dann entlang den Drüsenschläuchen auch die Tiefe, und ruft zufolge seiner mächtigen Toxinproduktion, in der chleimhaut und selbst in größerer Entfernung von seinem Sitz, z. B. in der uskulatur, ein beträchtliches entzündliches Ödem hervor.

Neben dem Gonokokkus kommt den pyogenen Mikroorganismen, den reptokokken und Staphylokokken, dem Tuberkelbazillus und vielleicht einer eihe anderer, mehr zufällig in das Corpus uteri gelangender Keime, eine edeutung zu. Sie alle werden — mit Ausnahme des Tuberkelbazillus, essen Pathogenität wir später im Zusammenhang besprechen wollen — mehr der minder künstlich in die Gebärmutterhöhle eingebracht. Sie sind die fektionserreger des Wochenbettfiebers und des septischen Abortus; beim steren sind sie wohl nur selten spontan zum Endometrium aufgestiegen elbstinfektion im engeren Sinne), beim letzteren stellt die Ursache des doch ohl in der Mehrzahl der Fälle kriminellen Abortus die Art der Infektion, enn auch oft nicht den Modus derselben, sicher. Ist einmal aber der chlimmere Ausgang der Abtreibungsmanipulationen, die puerperale septische ndometritis, ausgeblieben, so folgt mit größter Wahrscheinlichkeit ein oft ng sich hinziehendes Leiden, in dessen Mittelpunkt die »gynäkologische« ndometritis steht. Man bezeichnet sie gern auch als Endometritis catarrhalis, von der ehemaligen Vorstellung ausgehend, daß sie Folge einer enitalen Erkältung (unhygienisches Verhalten während der Menstruation etc.) in könnte. Da man als »Erkältungskrankheiten« aber nur solche bezeichnet, elche durch Virulenzsteigerung von an Ort und Stelle bereits vorhandenen eimen, infolge von Abkühlung oder Unterkühlung des Gesamtorganismus, tstehen und da die Corpushöhle normalerweise frei ist von Keimen aller rt, so dürfte der Ausdruck E. catarrhalis zum mindesten nicht ganz sinnemäß sein. In Wirklichkeit liegen auch die Verhältnisse wohl meist so, daß

der sogen. E. catarrhalis eine echte, rechte Infektion zugrunde liegt, welch durch den Vorgang der Menstruation, bei der nicht nur das os externu und der Cervikalkanal erweitert und für das keimhaltige Sekret der Schei leichter durchgängig werden, sondern bei der auch im Uterus Wundfläche wie nach einer Geburt entstehen, gefördert wird. Bei Spülungen z. B., welch zur Zeit der Menstruation, vielleicht auch mit zu hohem Druck der Spü flüssigkeit vorgenommen werden, können leicht Keime der Scheide in d Corpushöhle geschwemmt werden — vorausgesetzt, daß die verwende Flüssigkeit selbst frei war von pathogenen Mikroorganismen.

Was uns im vorliegenden Abschnitt im wesentlichen beschäftigen so ist nicht die Endometritis septica acuta puerperalis, sondern nur die Endome tritis infectiosa chronica sive catarrhalis, deren Erreger wir nun kenne Natürlich bleibt es nicht gleichgültig, zu welcher Zeit ein Keim zur Corpu höhle aufsteigt. Wie wir in unserer Einführung zu diesen Vorlesungen g hört haben, macht die Uterusschleimhaut zwischen zwei Menstruationen e hebliche Wandlungen durch und diese können durch die Infektion beträch liche Störungen erfahren. Aber auch darauf soll jetzt unser Augenmerk nich gerichtet sein. Wir nehmen jetzt gewissermaßen nur ein mittleres Zustands bild der Uterusschleimhaut an und wollen die an ihm gesetzten Veränderunge beobachten. Sinngemäß läßt sich das so gewonnene Bild leicht auf al anderen Stadien, welche wir erst bei den gynäkologischen Uterusblutunge werden kennen lernen, übertragen.

Pathologische Anatomie.

Makroskopisch: in akuten Fällen einer Endometritis ist das Cavu uteri mit einem serös-eitrigen Inhalt erfüllt, der schon bei leichtem Druc aus dem Cervikalkanal ausfließt. Die Schleimhaut ist hochrot, oft mit deu licher Zeichnung der Gefäße, sulzig-schmierig und verdickt, nicht selten enthä sie kleine Blutungen. Bei der chronischen Endometritis hat das Sekret an Meng abgenommen, die Schleimhaut ist fester geworden, manchmal ist sie atrophisch Besteht eine stärkere Stauung, so findet man nicht selten ein ganz typische bullöses Ödem. Auf Schnitten durch eine solche Schleimhaut besitzt dieselb ein eigentümlich glänzend-opakes Aussehen, der Verlauf der Drüsen ist o auffallend deutlich zu erkennen.

Mikroskopisch sind das Sekret der Drüsen, diese selbst und da Stroma der Uterusschleimhaut von massenhaften Leukozyten und Plasmazelle (eine besondere Form der Exsudatzellen) durchsetzt (Abb. 17). Die Gefäße sin stark, manchmal geradezu cavernös erweitert. Stellenweise ist die Schleimhau durchblutet und nekrotisch. Bei geeigneter Färbung gelingt es bisweilen noc den Erreger der Endometritis im Gewebe nachzuweisen (Bumm, die Gono kokken). Das sicherste Merkmal der Endometritis aber ist und bleibt da Exsudat und zwar insbesondere der Nachweis der Plasmazellen (Abb. 17 Über ihre Herkunft ist man sich nicht ganz einig; es ist die Frage noch nich entschieden, ob es sich um umgewandelte fixe Bindegewebszellen oder u veränderte Lymphozyten handelt. Aber ihr Nachweis gelingt leicht und einfac

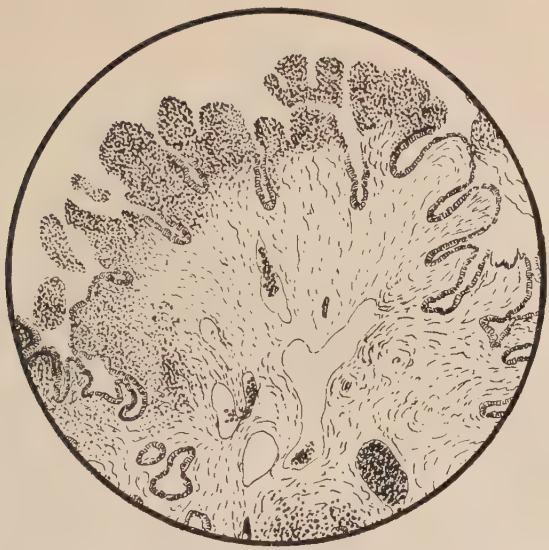


Abb. 16. Erosio papillaris.
Die citrig infiltrierten Oberflächenpapillen
sind leicht verletzbar (Blutungen!)

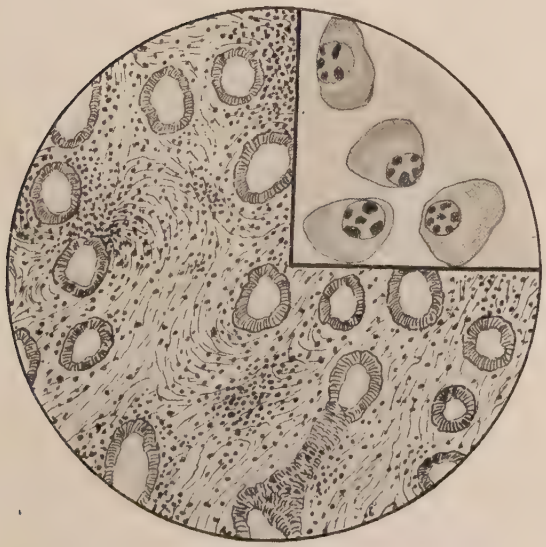


Abb. 17. Echte Endometritis
mit Plasmazellen; oben rechts bei Immersionsvergrößerung.

rch eine spezifische Färbung nach Unna mit Methylgrün-Pyronin, bei der exzentrisch gelegene Kern grün und das ziemlich homogene Protoplasma ensiv rot, mit einem schmalen blassen Hof um den Kern herum, gefärbt rden. Auch im Haematoxylin-Eosinpräparat ist das Auffinden der Plasmalen bei einiger Übung nicht schwer. Ihre charakteristische Form, schon e Größe, das leicht (mit Eosin!) rot gefärbte Protoplasma, das kräftige radspeichenförmig angeordnete Chromatingerüst des Kernes, seine ausprochen periphere Lage schützen durchaus leicht vor der Verwechslung t ähnlichen Zellen der Umgebung (Stroma; Lymphzellen etc.)

Wir haben bisher die Erkrankung der Muskulatur, die Metritis, noch nz aus dem Rahmen unserer Betrachtung gelassen. Sie folgt in der Regel, nz anders wie die Metritis colli, der Endometritis corporis auf dem Fuße. ben wir oben schon gehört, daß die vom Cervikalkanal aufgestiegene ektion nach anfänglicher Ausbreitung auf der Oberfläche der Schleimut entlang den Drüsen in die Tiefe dringt, so können wir jetzt hinzugen: gerade der Basalteil der Uterusschleimhaut, der unmittelbar m Myometrium aufliegt, wird Hauptsitz der Entzündung bezw. herbergt am hartnäckigsten die bakterielle Invasion. Wenn z. B. der Menstruation der ganze obere Teil der Schleimhaut mit allen Exsudatssen und Entzündungserregern abgestoßen wird, so flackert die Endometritis ch immer wieder neu auf und zwar durch die Reinfektion vom Basalteil her. in Wunder also, wenn auch die Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen wird. fänglich nur von einem entzündlichen Ödem durchsetzt, das bei der Intion mit den schwer toxisch wirkenden Gonokokken zu einer beträchtnen Anschwellung und Auflockerung des ganzen Organs führen kann, gen bald die Infektionserreger und mit ihnen ein eitriges Exsudat nach. e Muskelbündel werden von dem letzteren auseinander gedrängt, quellen , verlieren ihre Funktion und können schließlich nekrotisieren. Finden — wie s bei septisch-eitrigen Endometritiden nicht ganz selten ist — größere Einmelzungen im Myometrium statt, so spricht man von einer Metritis dissens; sie ist gewöhnlich das Kennzeichen der schweren puerperalen Erkrankung. i der gonorrhoischen und katarrhalischen Endometritis kommt es wohl selten weit; hier beschränkt sich die Erkrankung auf die geschilderten Symptome. trächtlich aber sind oft die Folgeerscheinungen der Metritis. Nicht r, daß mit dem Übergreifen der Infektion auf die Muskulatur die Endometritis einem, bis auf den Fluor, subjektiv mehr oder minder latenten Stadium austritt und zu erheblichen Beschwerden, vor allem ziehenden, kolikartigen mmerzen im Unterleib, im Kreuz und in den Oberschenkeln führt, ruhen den anatomischen Veränderungen des Myometriums Gefahren für die Zuft. Die für längere Zeit von Exsudatmassen umspülten und außer Funktion etzten Muskelzellen werden atrophisch. Das Bindegewebe, durch die languernde Hyperämie in einen Reizzustand versetzt, wuchert. Die Folgen sind, ß der Uterus chronisch verdickt bleibt und ein großer Teil der ausgefallenen ntraktilen Substanz durch Bindegewebe ersetzt wird. Wir bekommen

	Symptomatologie objektiv	Symptomatologie subjektiv	Sekret	Ätiologie	Reinheit	Schu
1. Kolpitis simplex	Verklebung d. Vulva Rötung, Schwellung der Scheidenwand Fieber bis 39°	Gefühl der Hitze, Völle, Schwere, leichtes Brennen, Frösteln	milchig-serös bis eitrig	Infektionserreg. aller Art. Prädisposition: schlechte Konstitution	I–IV	
granularis	kleine derbe Rauhigkeiten, fleckige Rötung, Ecchymosen	wie oben	wie oben			
emphysematosa	ebenso			Gasbildner		
vetularum	dünne Adhäsionen in der Scheide, bei deren Einreißen es leicht blutet. Trichterförmige Scheide	ohne Beschwerden ev. Pruritus	kaum vorhanden	atheromatöse Prozesse, Ulcusbildung	IV	
2. Cervicitis	Erosionen, Rötung, Schwellung der prolabierten Schleimhaut. Fieber bis 39°, wenig Schmerzen	Gefühl der Schwere im Unterleib, oft unbestimmte Empfindung, Frösteln.	schleimig-eitrig oder glasig-schleimig	Infektion Prädisposition: Einrisse am os externum	IV	Schl u. E innig gem oder Schl allei
Metritis colli	plump aufgetriebene Portio	Ausgesprochen Gefühl der Schwere, Zug nach unten				
3. Endometritis-Metritis	Verdickter, aufgelockerter, weicher oder prall elastischer Uterus. Oft wegen Bauchdeckenspannung nur in Narkose tastbar. Intermitt. Fieber 40°	Schweres Krankheitsgefühl. Völle, Zug und Druck nach unten. Hysteroneurasthen. Symptomenkomplex. Schüttelfröste	übelriechend (puerperal) eitrig-serös, oft typisch prämenstruell, manchmal sanguinolent	Infektion Wochenbett, krim. Abort	IV	Rein Eite jede falls Cerv schle deut getre
Perimetritis	Starke Schmerzhaftigkeit, Aufstoßen, Erbrechen					

ıit nach und nach den funktionell insuffizienten, in der Wand mächtig ver-
kten, deshalb schweren und dauernd Beschwerden machenden »metritischen
rus«, den sogen. Uterusinfarkt, an dem eine chronische Kongestion
troflexio!) auch nach dem Abflauen der Entzündung noch ein übriges tut.[1])

Aber auch das Myometrium vermag oft genug nicht die Kraft der Keime
schwächen: die Infektion geht weiter bis zum Peritoneum. Mit fast ma-
natischer Sicherheit stellen sich bei längerem Bestehen einer Endometritis
Metritis perimetrische und peritonitische Erscheinungen ein, welche zu
rflächlichen Exsudationen, fibrinösen Belägen, peritonealen Exsudaten und
ießlich zu perimetritischen und peritonealen Verwachsungen, Strangbildungen,
nbranbildungen usw. führen (Abb. 36). Die subakute und chronische Pelve-
ritonitis ist damit komplett. Wir werden sie später im Zusammenhang
der Parametritis, der Beckenbindegewebserkrankung, noch genauer
nen lernen.

Mit der Betrachtung der Endometritis und Metritis sind wir bezüglich
Organerkrankungen, welche zu Fluor führen, zu einem gewissen Ab-
luß gelangt; sie sind gewissermaßen die gewöhnlichen, die üblichen Ur-
ıen. Die Salpingitis und Oophoritis, oft auch gemeinsam als Adnexitis
eichnet, stehen gewissermaßen erst in der zweiten Linie. Es ist deshalb
eckmäßig, rückblickend auf die geschilderten anatomischen Verhältnisse, die
ische Symptomatologie und schließlich die Hilfsmittel zur Diagnose
as schärfer zu präzisieren. Da alles Wichtigere im Vorangegangenen be-
s gesagt war, so mag die erwünschte Übersicht in Form einer Tabelle
eben werden. Dazu sei bemerkt, daß man sich zur genaueren Kenntnis
Cervix- und Corpussekrets mit Vorteil des sogen. Schultze'schen Probe-
pons bedienen kann. Er besteht aus einem durch einen Faden leicht
ammengehaltenen Gaze- oder Wattetampon, der in einer 20—25 %igen
ınin-Glyzerinlösung getränkt wird und, nach gründlicher Reinigung der
tio im Spekulum, für 24 Stunden vor das os externum gelegt wird. Nach
ser Zeit findet man auf dem Tampon einen Sektrettropfen, dessen Ver-
en in der Tabelle besonders aufgeführt ist. Natürlich bedarf es eines
chen Hilfsmittels nur bei der subakuten oder chronischen Cervicitis und
lometritis, womit nicht gesagt sein soll, daß er bei genügender Erfahrung
ıt auch ganz entbehrt werden könnte.

[1]) Vergleiche auch Kapitel 20: Bedeutnng der Pyspareunie etc.

---

5. Kapitel.

Der Fluor (Fortsetzung).

4. Die Salpingitis und Oophoritis (Adnexitis).

Die ascendierende Infektion, die, wie wir gesehen haben, in der Cer unter Nichtbeachtung aller Abwehrvorrichtungen begann und auf das Cor fortschritt — gelegentlich vielleicht auch einmal hier primär ihren Ausga nahm — macht auf ihrem Weg auch nicht Halt vor den Tuben. Sie greift zunächst, wie im Corpus, die Schleimhaut und geht später auf Muskulatur über. In der vorbakteriologischen Zeit war man vielfach gene neben dieser infektiösen Erkrankung der Tube, auch eine solche durch th mische, mechanische, chemische Einflüsse anzuerkennen und stellte s vor, daß z. B. kalte Vaginalspülungen bei bestehender Menstruation, o Massage des Uterus, oder wohl gar Intrauterinspülungen mit Eindringen Spülflüssigkeit in die Tube »katarrhalische« Entzündungen der Tuben v anlassen könnten. Wenn nun auch gerade die letztere Entstehungsweise ei Salpingitis ohne weiteres zuzugeben ist, insofern als an dem experimentel Nachweis, daß bei Spülungen der Uterushöhle Flüssigkeit in die Tuben u sogar in die Bauchhöhle gelangen kann, nicht zu zweifeln ist (Döderle und Zweifels Versuche mit Farbstofflösungen vor Laparotomien), so m doch betont werden, daß in solchen Fällen praktisch die Möglichkeit ei Infektion nicht geleugnet werden kann, ja, im Gegenteil, die Mitwirkung v irgendwelchen Keimen sogar das Gewöhnliche sein wird. Im übrigen genau das Gleiche, was früher von der Endometritis catarrhalis gesagt wu die normale Tube ist zu allen Zeiten keimfrei gefunden worden.

Eine gewisse Prädisposition für die infektiöse Erkrankung der T wird in ihrer relativ geringen Blutversorgung (wir werden darauf noch Besprechung der Tuberkulose zurückkommen) und in ihrer Schlängelung sehen (Infantilismus). Ob die Betrachtung der Salpingitis von diesem Sta punkte aus Berechtigung besitzt, mag dahin gestellt sein.

Als Erreger der Salpingitis kommen in Frage: die Keime der puer ralseptischen Erkrankungen, der Gonokokkus, der Tuberkelbazillus, das B

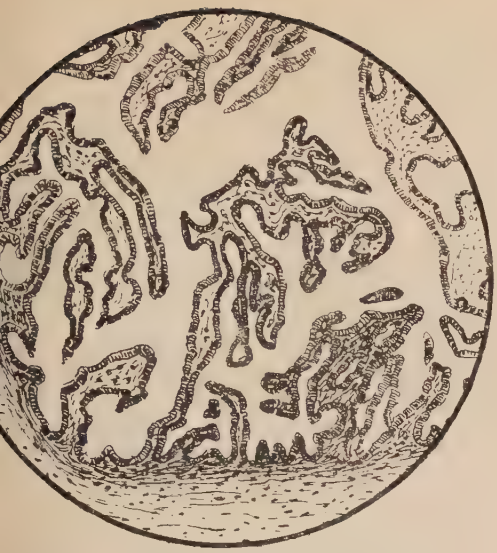


Abb. 19. Normale Tube (Querschnitt).
chleimhaut in schlanke Längsfalten gelegt.

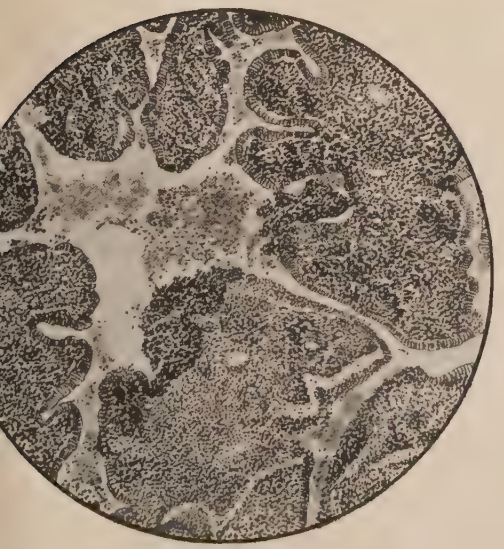


Abb. 20. Schwere eitrige Salpingitis.
Falten durch Infiltration plump aufgetrieben,
das Epithel teilweise bereits zerstört.

Abb. 21. Das Einrollen der Fimbrien.
Man erkennt deutlich den Peritonalring und
die beginnende Krümmung der Tube
(nach einer Photographie).

ium coli, welches unter Umständen sogar unter Vermittlung peritonitischer erwachsungen zwischen Tube und Darm primär in die Tube gelangen kann.

Pathologische Anatomie.

Um die Folgeerscheinungen der Tubeninfektion richtig begreifen zu nnen, muß ich eine etwas ausführlichere Darstellung des pathologisch-atomischen Vorgangs geben. Denn während wir bisher mit einer gewissen hnelligkeit über die sich ausbildenden Veränderungen hinweggehen konnten, ne daß deshalb wesentliche Lücken in der Erkenntnis des Krankheitsverlaufes d in dem Verständnis des pathologisch-anatomischen und klinischen Bildes tstanden, sind die Verhältnisse bei den Tubenerkrankungen so, daß wir was länger dabei verweilen müssen. Wir haben bereits in der Einleitung diesen Kursen auf eine Reihe von Besonderheiten hingewiesen, welche den rlauf und Ausgang der Tubeninfektion bestimmen. Es sind die Tuben — ie wir dort sagten —

1. bei der gesunden Frau so zarte dünne Gebilde, daß sie dem tastenden Finger bei der gynäkologischen Untersuchung völlig entgehen, ja, daß sie sogar oft noch am exstirpierten Präparat als fast wesenlose Stränge erscheinen;
2. in einem doppelten Peritonealüberzug derart eingelagert, daß sie von dem Peritoneum nur durch ein lockeres Subserosium getrennt sind, welches lediglich am abdominalen Ende der Tube, dort, wo das Peritoneum auf die Fimbrien übergeht, eine festere Struktur (Ringbildung Opitz) aufweist;
3. durch eine Reihe von Aufhängeapparaten — das Lig. latum, das Lig. infundibulo-pelvicum und das Lig. ovarium proprium — in einer gewissen typischen Lage mehr oder minder fixiert;
4. normalerweise zwei nach beiden Seiten hin offene Röhren, ein Zustand, der in einer großen Zahl von Fällen und bei besonderem Verlauf der Erkrankung verloren geht, sodaß sich der Inhalt der Tube staut. Dabei kommt der Verschluß des abdominalen Endes durch einen besonderen Mechanismus, der des uterinen durch Drosselung zustande. Davon zu reden, muß unsere erste Aufgabe sein.

Schneidet man eine Tube der Länge nach auf und entfaltet ihr Lumen, erkennt man rasch die typische und eigenartige Gestaltung der Schleimut: Sie ist in Falten gelegt und sitzt in einer Reihe zarter, schmaler, sehr cht beweglicher (in Wasser flottierender) Längswülste dem geschlossenen uskelring auf. Die Falten beginnen als kleine, niedere Vorsprünge am hmischen Ende der Tube, werden allmählich etwas höher und setzen sich nz kontinuierlich bis an die äußersten Spitzen der Fimbrien fort. (Abb. 4). eben den hohen Hauptfalten kann man niedere (Nebenfalten) unterscheiden, ch liegt gewöhnlich zwischen zwei Hauptfalten jedesmal ein ziemlich ttes Tal. Vielfach aber sind die großen Falten in mehrere kürzere oder ngere Lamellen aufgeteilt, sodaß dann auf einem Querschnitt durch die Tube

(Abb. 19) ein sehr zierliches Bild entsteht. Auf schmalem bindegewebige Grundstock, der sich mehrfach dendritisch verzweigt, liegt das hochzylindrisch Flimmerepithel der Tube auf. — Will man sich von der Bedeutung dies merkwürdigen Baues der Schleimhaut eine Vorstellung machen, so kann eigentlich nur die folgende sein: Die Funktion der Tube dient dem E transport; er geschieht — nach den landläufigen Ansichten — durch de Flimmerstrom des Epithels. Ich glaube nicht, daß er allein zum Transpo genügt und vertrete schon lange die Auffassung, daß es peristaltische B wegungen der Tube sind, welche das Ei Stück für Stück vorantreiben. Läg das Ei in einem glatten Rohr von der Weite der Tube, so bestünde wo kaum die Möglichkeit, daß es bei seiner Kleinheit von den peristaltische Wellen erfaßt würde. Hier hilft die Schleimhaut selbst mit; sie wird g wissermaßen »Füllmaterial« in dem weiten Tubenrohr und mit den zarte Schleimhautfalten gemeinsam wird das Eichen gewissermaßen durch die Tub »hindurch gearbeitet«.[1]) In dieser Weise den Eitransport gedacht, läßt ve ständlich erscheinen, wieso es selbst bei endosalpingitischen Prozessen, b denen der Flimmerapparat der Epithelien längst zerstört ist, die peristaltisch Bewegung der Tube aber eher eine Steigerung als eine Abschwächung e fahren hat, wieso, sage ich, in solchen Fällen noch eine tubare, ja sog eine intrauterine Nidation möglich ist.

Nun zum Vorgang der Entzündung und ihren Folgen selbst.

Mit der Hyperämie im zarten Bindegewebsgerüst der Schleimhaut, m der oft massenhaften Exsudation schwellen die Falten dick an; sie zieh sich infolge dieser Volumzunahme, wie ein kontrahierter Muskel in d Längsrichtung zusammen und rollen die Fimbrien leicht nach innen (Abb. 21 Nun fängt der oben besonders hervorgehobene Peritonealring an der Ab gangsstelle der Fimbrien an zu wirken (Abb. 21). Er ist unelastisch, gi der Spannung, welche durch die Schwellung der Schleimhaut entstanden is nicht nach und führt zu immer stärkerer Blutstauung gerade in den Fimbrie Sie werden dick und ödematös, so ungefähr wie ein Präputium bei der Par phimose. War durch das Einrollen der Fimbrien das ostium abdomina noch nicht völlig verschlossen, so geschieht es spätestens jetzt; und da d Fimbrienenden mit ihren Peritonealseiten aufeinanderliegen, so verkleben s schließlich dort zu einem mehr oder minder festen Verschluß.

Der Mechanismus (Abb. 18), dem wir in unserer Schilderung wesentlic gefolgt sind, ist zuerst von Opitz in seiner vollen Bedeutung erkannt worde Er hält zwar selbst bei den beträchtlich gesteigertem Innendruck absolut fe und sicher, muß aber nicht ein unverrückbar dauernder sein. Wie wir spät noch bei der Besprechung der Tuboovarialzysten sehen werden, können sich d einmal eingerollten Fimbrien beim Wegfall der Stauung völlig frei flottieren

[1]) Erst neuerdings habe ich gesehen, daß Grosser (Prag) die gleiche Au fassung vertritt.

ieder nach au-
en umstülpen;
nd selbst bei ge-
chlossener Pyo-
lpinx hat Bre-
itt überzeugend
nachgewiesen,
aß eine Weg-
amwerdung der
ube wieder ein-
eten kann.

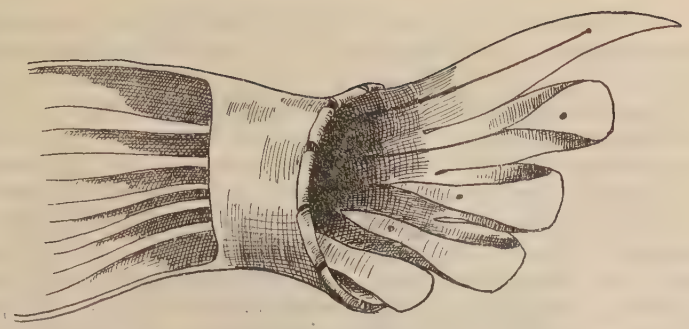


Abb. 18. Verschlußmechanismus des Ost. abdominale der Tube (schematisch.) Die Fimbrien rollen sich wie an »Fäden« gezogen ein.

Makroskopisches Bild. Der Verschluß der Tube am abdominalen Ende ist natürlich maßgebend für alle weiteren Umbildungen, welche sie jetzt der Form nach noch durchmacht. Geht der Entzündungsprozeß weiter, so staut sich in der Tube die Masse des Exsudats und Sekrets, sie wird dicker und dicker, wird am schwächeren, muskelärmeren distalen Ende stärker aufgetrieben als am uterinen, nimmt infolgedessen Keulen- oder Retortenform an und krümmt infolge der Fixationsapparate (Lig. ovarium proprium, Lig. latum) mehr oder minder halbmondförmig um das Ovarium herum (Abb. 1 u. 2). In vergeblicher Arbeit gegen den Inhalt, der durch kräftige peristaltische und antiperistaltische Bewegungen aus dem Tubenrohr ausgetrieben werden soll, hypertrophiert die Muskulatur — besonders des uterinen Endes — und wird als derber Strang tastbar (Martinsches Zeichen). Die Tube wächst auch in die Länge, dehnt sich aber ungleichmäßig aus und zeigt oft merkwürdige, in einer oder in zwei Ebenen gelegene Windungen (Abb. 3.)

Dies alles sind Folgen des rein endosalpingitischen Prozesses, womit es aber selten — und zwar nur bei der Salpingitis catarrhalis bezw. Hydrosalpinx — sein Bewenden hat. Geht die Entzündung weiter, so wird auch die Muskulatur von den Keimen durchsetzt, das spärliche Subserosium erreicht und frühzeitig, wegen seiner außerordentlichen Nähe, das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen. Nach zwei Richtungen bedingt diese Weiterverbreitung der Entzündung besondere Veränderungen. In der Muskulatur kommt es zu metritischen Prozessen, d. h. sie wird bindegewebig durchsetzt und stark verdickt; es entstehen schließlich Bildungen, welche einer Abszeßmembran eher gleichen als einer muskulösen Tubenwand. Am Peritoneum aber stellen sich alle die Veränderungen ein, welche wir bei der Perimetritis und Pelveoperitonitis schon besprochen haben: die Tube bedeckt sich mit dichten Adhäsionen und Membranen, verwächst mit dem Ovarium, dem Uterus, dem Netz, dem Darm, dem visceralen und parietalen Peritoneum und ist aus all diesen Verbindungen oft nicht mehr operativ, geschweige denn palpatorisch zu isolieren. Der aus Ovarium und Tube bestehende entzündliche »Adnextumor« (die Adnexitis) ist damit fertig.

Es ist in der Gynäkologie seit langem üblich, die entzündlichen Tube erkrankungen je nach dem Inhalt der Tube, in Hydro(sakto)salpingitide und in Pyo(sakto)salpingitiden, zu unterscheiden. Es kommt die Trennung mehr einem klinischen und diagnostischen, als einem anatomische Bedürfnis entgegen, da, wie wir gezeigt haben und bei der Betrachtung d mikroskopischen Bilder noch besser erkennen werden, die Pyosalpinx n ein späteres Stadium des unaufhaltsam fortschreitenden Entzündungsprozess ist, wohingegen die Hydrosalpinx dann entsteht, wenn zu einem gewisse früheren Stadium, jedenfalls aber zu einer Zeit, wo das abdominale En der Tube zwar geschlossen, die Muskulatur aber noch nicht von der Er zündung ergriffen ist, der Entzündungsprozeß zum Stillstand kommt (Sa pingitis catarrhalis). Die Auffassung, welche man früher einmal vertrat, da die Hydrosalpinx aus der Pyosalpinx hervorgehen könne, ist schon vo Menge zurückgewiesen worden, indem er, mit vollem Recht, darauf au merksam machte, daß Eiter resorbiert und eingedickt werden, unter Umständ auch verkalken, aber niemals durch eine wasserklare Flüssigkeit ersetzt werd könne. Und man darf zu dieser Beweisführung Menges ruhig hinzufüge daß es unverständlich wäre, wie alle die schweren Veränderungen der Mu kulatur und des Peritoneums, welche für die fortgeschrittene Salpingitis typisch sind, sich zurückbilden sollten, da doch die Hydrosalpinx oft n eine papierdünne Wand besitzt und in der Regel ihre völlig freie Beweglic keit bewahrt hat.

Wir haben in unseren Ausführungen mit voller Absicht bisher kei scharfe Trennung zwischen der Hydrosalpinx und der Pyosalpinx herau gearbeitet, weil sie für das pathologisch-anatomische Bild unnatürlich wä Wir wollen aber bei der Diagnostik der entzündlichen Adnexerkrankung dem diagnostischen Bedürfnis Rechnung tragen und dort genauer auf d Unterschied eingehen.

Mikroskopischer Befund. Nach der ausführlichen Darstellu welche wir hier von den Entzündungsvorgängen in der Tube im Groß gegeben haben, bedarf es nur noch eines kurzen Eingehens auf den mik skopischen Befund. Er zeigt uns allerdings selten deutlich, welche verheerend Folgen eine schwere Entzündung für die Form und Funktion eines Orga haben kann und ergänzt dadurch in wertvoller Weise die Vorstellung welche wir im Vorangegangenen bereits entwickelt haben.

Der Beschreibung der folgenden Bilder ist stets der Querschnitt dur die Tube zugrunde gelegt, weil an ihm der Vergleich zwischen den v schiedenen Stadien sich am schönsten dartun läßt.

Die normale Tube (Abb. 19) zeigt ein sehr zierliches Bild der Schlei haut: äußerst zarte bindegewebige Papillen springen gegen das Tubenlum vor und tragen das flimmernde, teilweise Schleim produzierende hohe Z linderepithel.

Bei der leicht entzündlich veränderten Tube, der Salpingitis catarrha haben sich die Verhältnisse bereits vollkommen verändert: Die Falten s

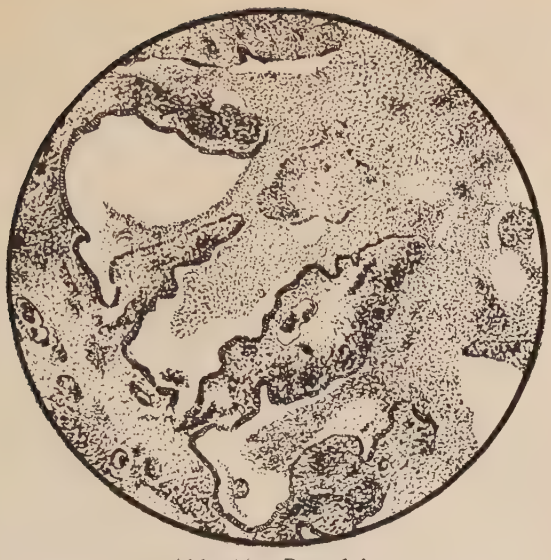


Abb. 22. **Pyosalpinx.**
Die Falten schwimmen in dem Eiter, der das ganze Lumen erfüllt. Teilweiser Zerfall der Schleimhaut.

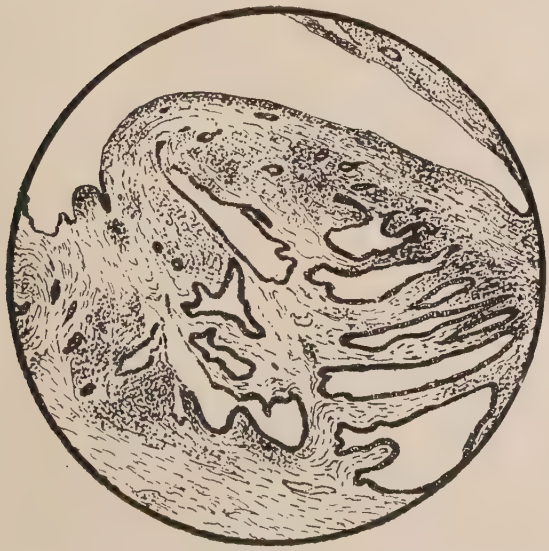


Abb. 23. **Salpingitis pseudo-follicularis.**
Abgeschlossene epitheliale Hohlräume im Bereich der Schleimhaut; entzündliche Infiltrationen.

lump und kolbig aufgetrieben, sind hyperämisch und ödematös, liegen vielach aneinander an und zeigen kleinere Infiltrationsherde. Dies ist das Stadium iner Salpingitis, bei dem die Fimbrien bereits eingerollt werden und der Verschluß des ostium abdominale sich vorbereitet. Von hier aus scheiden ich gewissermaßen die Wege; ist es zum Verschluß des Fimbrienendes gekommen, so kann auch ohne, daß noch virulente Erreger in der Tube vorhanden sind, die entzündlich gesteigerte Sekretion der Tube weitergehen und eine Hydrosalpinx zustande kommen. Die Falten verflachen dann mehr und mehr, je weiter der Umfang der Saktosalpinx wächst, die Schleimhaut wird schließlich atropisch und hört auf zu sezernieren, wodurch der weiteren Vergrößerung des Adnextumors ein Ende gesetzt wird.

Ganz anders aber, wenn vollvirulente Keime in der Tube liegen bleiben — Streptokokken, Staphylokokken oder Gonokokken — dann füllen sich die Falten mit Leukozyten bis zum Bersten, das Epithel degeneriert, wird teilweise abgestoßen und bildet mit austretenden Exsudatmassen zusammen den nhalt der Tube: Pyosalpinx (Abb. 20).

Auch hierbei ist natürlich das Fimbrienende der Tube verschlossen vorden, das Lumen muß sich also ausweiten und die Schleimhautfalten verden in dem eitrigen Exsudat schwimmend angetroffen (Abb. 22). Der Degenerationsvorgang am Epithel geht unaufhaltsam weiter; völlig ungeschützt iegen die Falten aneinander an, verkleben untereinander und schließen dadurch nehr oder minder zystische oder auch langgestreckte Hohlräume zwischen ich ein. In diesen staut sich das Sekret und Exsudat getrennt von der Hauptmasse, was als Grund für die ungleichmäßige Ausdehnung, Vergrößerung und Verlängerung der Tube anzusehen ist. Kommt es zur Ausheilung der Pyosalpinx in einem solchen Stadium, so entsteht die Salpingitis pseudofollicullaris (Martin), welche in Abb. 23 wiedergegeben ist. Man erkennt deutlich nach links und oben das Hauptlumen der Tube; wandständig aber die Zystenbildung, in deren Umgebung noch kleine Infiltrationsherde liegen.

Das Bild der Salpingitis pseudofollicularis hat in der gynäkologischen Literatur eine nicht ganz unerhebliche Rolle gespielt. Zunächst hat man in ihr die Ursache für tubare Insertionen befruchteter Eier sehen wollen, von der Vorstellung ausgehend, daß die Zysten abgeschlossene Hohlräume seien, in denen sich Ovula »fangen könnten«. Demgegenüber ist aber zu betonen, daß die wandständigen Hohlräume in der Regel keine Verbindung mit dem Hauptlumen der Tube haben und daß vor allem der Entstehung der Salpingitis pseudofollicularis eine schwere Veränderung der Tube vorangegangen ist, welche stets zu einem Verschluß des ostium abdominale geführt haben muß. Die Bedeutung des genannten Krankheitsbildes für die Tubargravidität können wir also ablehnen.

Dann aber hat man die Salpingitis pseudofollicularis mit der sogen. Salpingitis isthmica cystica et nodosa (Chiari-Schauta) in Zusammenhang gebracht oder richtiger gesagt: man hat sie oft miteinander verwechselt. Die Salpingitis isthmica nodosa hat mit einer Salpingitis zunächst gar nichts zu tun; sie stellt eine Entwicklungsanomalie (Verf.) am isthmischen Ende der Tube dar, bei der es zur Einsenkung von Tubenschleimhaut in die hypertrophische Muskulatur nach Art eines Adenoms kommt (Abb. 65). Man findet die Tuben-

muskulatur, welche in solchen Fällen ganz das Gepräge der Corpusmuskulatur besitzt, von zahlreichen epithelialen Gängen und Zysten durchsetzt, welche untereinander und mit der Tube in Kommunikation stehen. Der an sich bedeutungslose Zustand gewinnt klinische Bedeutung, wenn eine Infektion nach der Tube aufsteigt und das Gewirr von Gängen und Krypten infiziert. Nicht nur daß eine solche Entzündung wegen der Lokalisation schlecht abheilt und eine rezidivierende Salpingitis und Endometritis im Gefolge hat, sondern es stellen sich auch zusammen mit den meist gut tastbaren knotigen Verdickungen an der Tube peritonitische Erscheinungen — Schmerzen, Verwachsungen mit der Umgebung usw. — ein. Der Unterschied zwischen der Salpingitis isthmica cystica et nodosa und der Salpingitis pseudofollicularis ist der, daß die erstere stets typisch ihren Sitz am uterinen Ende hat, während die letztere in der distalen Hälfte der Tube häufiger ist als in der proximalen und daß bei der S. isthmica die Schleimhautzysten in der Muskulatur, bei der S. pseudofollicularis dagegen an der Peripherie der Schleimhaut gelegen sind.

Langdauernde Pyosalpingitiden vernichten die Schleimhaut zuletzt fast vollkommen. Nicht selten bleibt nur eine ganz atrophische Membran übrig (Abb. 24), welche keine Falten mehr und nur ganz spärliche, drüsenähnliche Epithelräume besitzt. Der Eiter im Tubenlumen ist allmählich steril geworden — die Gonokokken z. B. sterben in geschlossenen Pyosalpinxsäcken an der eigenen Toxinproduktion — er wird eingedickt und teilweise wohl auch resorbiert. Hinderlich dafür ist allerdings die schwielige, derbe, meist sehr gefäßarme Abszeßmembran, welche an die Stelle der Tubenmuskulatur getreten ist. So ist das Ende der Pyosaktosalpinx nicht selten ein Tumor von ungewöhnlicher Derbheit und Härte, der nach allen Seiten im Becken und am Uterus fest verwachsen ist und wenig Neigung zeigt, sich irgendwie zu verändern.

Zur Diagnose der entzündlichen Tubenerkrankungen.

Zum Schlusse dieses Abschnittes noch ein paar kurze allgemeine Bemerkungen, welche für die Diagnose und Differentialdiagnose der Salpingitis von Wichtigkeit sind.

1. Da die Infektion der Tuben meist aszendierend vom Endometrium aus erfolgt, so werden, wenn nicht irgendwelche besonderen Hindernisse vorliegen, immer beide Tuben gemeinsam ergriffen. Nicht, daß nun auch der Verlauf der Erkrankung, die volle Entwicklung des Krankheitsbildes und das Endstadium auf beiden Seiten gleich sei. Im Gegenteil; oft entwickelt sich links ein mächtiger Adnextumor und rechts eine kleine Pyosalpinx und umgekehrt. Aber man muß bezüglich der Diagnose stets festhalten: entzündliche Adnextumoren sind doppelseitig und wenn sie je einseitig sein sollten, so wäre die Ursache dafür in besonderen Verhältnissen zu suchen (Myome, welche ein Tubenlumen verlagern, Sekundärerkrankung nach Appendicitis oder Colitis im S. romanum).

2. Saktosalpingitiden sinken in der Regel, soweit es ihnen der Fixationsapparat, besonders das Lig. infundibulo-pelvicum erlaubt, nach hinten und unten in dem Douglas'schen Raume. Dort verwachsen sie dementsprechend auch. Findet man entzündliche Adnextumoren in der Höhe der

Beckeneingangsebene oder gar noch höher, so ist das ein Hinweis darauf, daß sie zur Zeit einer Gravidität, als der Uterus sehr hoch stand, sich gebildet haben; man darf sie als puerperal ansehen. — Sehr selten steigen Adnextumoren am Uterus selbst hoch oder fallen gar nach vorne in die Excavatio vesico-uterina über. Ihre Unterscheidung von Ovarialzysten (Dermoid) kann dann sehr schwer sein (Doppelseitigkeit!) — Nicht ganz ungewöhnlich ist endlich die Entwicklung einer Hydrosalpinx zwischen die Blätter des Lig. latum hinein. Die Tube kommt dadurch gewissermaßen extraperitoneal zu liegen, verliert ihre Beweglichkeit und kann mit allen im kleinen Becken mehr oder minder fixierten Tumoren verwechselt werden.

3. Während das ostium abdominale der Tube durch einen besonderen Mechanismus fest und dauerhaft verschlossen wird, bleibt das uterine Ende der Tube stets durchgängig. Sein Verschluß ist nur funktionell nach Art einer Ventildrosselung infolge der Sekretstauung in der Tube; die Abknickung der Tube, welche infolge ihrer Schwere nach hinten und unten sinkt, mag ein übriges tun. Unüberwindlich ist das so gegebene Hindernis nicht. Unter meist heftigen, kolikartigen Schmerzen kann ein Teil des Inhaltes einer gestauten Tube durch den Uterus entleert werden. Dieses zuerst von Frank in den 40er Jahren des vorigen Jahrhunderts beschriebene Krankheitsbild nimmt in der Gynäkologie eine gewisse Sonderstellung ein (scheinbare Fehldiagnosen bei Untersuchung vor und nach dem »Anfall«) und wird als Hydrops tubae profluens bezeichnet. Seine klinische Bedeutung ist natürlich nicht groß — der mit Koliken verbundene zeitweise auftretende wassenhafte Ausfluß wird anamnestisch bisweilen sehr charakteristisch angegeben.

5. Die Oophoritis.

Wir schließen an dieser Stelle gleich die Besprechung der Oophoritis an, weil sie fast regelmäßig in Verbindung mit der entzündlichen Tubenerkrankung auftritt und gewissermaßen das natürliche Endglied der aszendierenden Infektion darstellt. Mag die Oophoritis als solche auch nur selten direkt zur Vermehrung eines Fluors führen, so ist sie doch mit die Ursache dafür. Kein Wunder also, wenn wir bei der Adnexitis Reinheitsgrad IV und alle Zeichen der entzündlichen Substratveränderung finden. Übrigens kommt es auch vor, daß Erkrankungen des Ovariums, welche wir noch der Oophoritis zurechnen, unmittelbar an der Entstehung eines bisweilen beträchtlichen Ausflusses teilnehmen. Zystische Räume des Ovariums, Follikel- oder Corpus luteum-Zysten können in direkte Verbindung mit der Tube treten und auf diesem Wege ihren Inhalt nach außen entleeren. So hat Blasius um dieselbe Zeit, als Frank den Hydrops tubae profluens beschrieb, über das ganz ähnliche Krankheitsbild des Hydrops ovariorum profluens berichtet. Um gleich bei dieser merkwürdigen Beobachtung zu bleiben, können wir feststellen, daß infolge entzündlicher Vorgänge enge Beziehungen zwischen Tube und Ovarium nicht allzu selten sind. Man findet das Fimbrienende der Tube mit einer mehr

oder minder großen Zyste des Ovariums verwachsen und wenn man nun di Zyste in der Richtung des Tubenverlaufs aufschneidet, so bietet sich häufi ein überraschender Anblick dar: das Fimbrienende der Tube liegt gut erhalte im Hohlraum der Zyste, frei flottierend oder mit der Innenfläche verwachsen Typisches Bild der Pfannenstielschen Tuboovarialzyste (Abb. 25).

Als Erklärung für diese zunächst sehr merkwürdige anatomische Er scheinung hat man die verschiedensten Theorien aufgestellt, von denen di durch Bournier weiter ausgebaute Anschauung Veits manches Bestechend hatte, aber wegen eines Punktes allgemein abgelehnt wurde, der heute, seitden wir durch Opitz über die Art des Tubenverschlusses besser unterrichtet sind keine Schwierigkeiten mehr bereiten kann. Bournier hatte sich vorgestellt, da infolge pelveoperitonitischer Prozesse der Verschluß des Ostium ab dominale und die Einziehung der Fimbrien in die abdominale Tubenöffnung erfolge. Darauf verwachse die Tube mit dem Ovarium und ein Graafsche Follikel, der durch diese Verlötung an der Ruptur verhindert werde, bild sich zur Zyste um. Schließlich aber erfolge Druckusur der dünnen Wand zwischen Tube und Ovarium, es entstehe ein Durchbruch des Follikels in di Tube, bei welchem die in die Tube eingestülpten Fimbrien in ihre frühere Lage zurückkehren könnten und auf die Innenwand der Follikel zyste zu liegen kämen. Für uns, die wir bei der Darstellung des Tubenver schlusses dem Opitzschen Mechanismus gefolgt sind, fällt diese sekundäre Verlagerung der Fimbrien in die Zyste nicht eben allzu schwer (Einflu sekundärer Verklebungen und Ableitung der Blutstauung nach der Umgebung) für Bournier aber hatte die freie Beweglichkeit der Fimbrien ihre besondere Schwierigkeit, weil er annehmen mußte, daß sich die pelveoperitonitisch verwachsenen Fimbrien nach dem Durchbruch wieder lösen müßten. Nimm man aber unseren Mechanismus als gegeben an (selbst wenn er nicht für alle Fälle gilt), so brauchen sich Verwachsungen der Fimbrien nicht zu lösen, wei sie ja nie bestanden haben.

Nach dieser befriedigenden Erklärung der Entstehung der Tuboovarial zysten könnte man sich berechtigt fühlen über die gleichlautenden Arbeiten v. Rosthorns zur Tagesordnung überzugehen. Trotzdem möchte ich es als sein besonderes Verdienst betrachten, daß er die Frage der Tuboovarialzysten zu einer Zeit, als sie schon anfing eine weit größere Literatur hervorzurufen als es ihrer Wichtigkeit entsprach, einer genauen anatomischen Bearbeitung unterzogen hat. Mit vollem Recht wandte er sich vor allem gegen die Auf fassung einer völlig einheitlichen Genese; man kann vielmehr nach seiner Auf fassung zwei oder, wie wir gleich bemerken wollen, und wie dies besonders auch aus den Arbeiten Pfannenstiel-Preisers hervorgeht, kausal- und formal genetisch drei Typen unterscheiden:

1. T.O.-Zysten, welche aus einer Kommunikation zwischen Tube und Ovarium hervorgehen: eine Pyosalpinx oder ein Ovarialabszeß, eine ver eiterte glanduläre Zyste oder ein Pyovarium perforiert; Durchbruch eines papillären Zystoms nach der Tube.

Abb. 24. **Salpingitis atrophicans.**
Endstadium einer schweren Schleimhautvereiterung.

Abb. 25. **Tuboovarialzyste.**
Die Fimbrien der Tube deutlich erhalten, eingestülpt in einen zystischen Hohlraum des Ovariums.

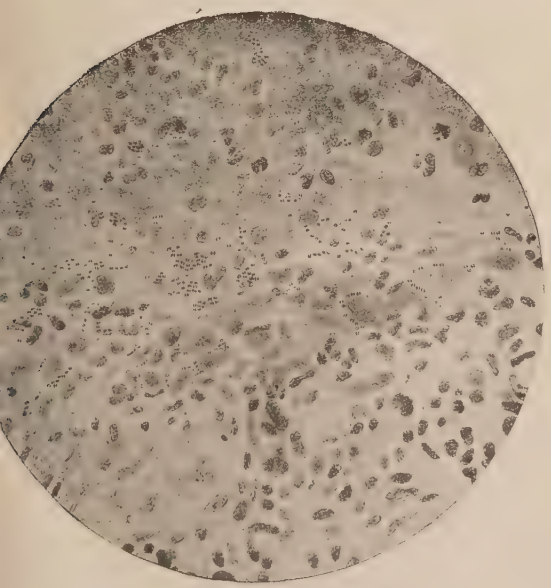


Abb. 26. **Einwandern der Gonokokken**
e Konjunktiva des Neugeborenen. Aus dem Zylinder-
ithel (normal) sind Plattenepithelzapfen geworden.
Aus Lahm, patholog. Anatomie der Ophthalmo-Blennorrhoe,
Archiv f. Gyn. 1922 Bd. 115 (Verlag Aug. Hirschwald Berlin)

2. Tube und Ovarium sind gemeinsam an dem Aufbau des Tumors beteiligt: echte T. O.-Zysten im Sinne Bourniers und Pfannenstiels.
3. Die Tube steht in Verbindung mit einem Peritonealabszeß: Pyocele peritubaria.

Auch für die Oophoritis ist die Infektion die einzige Ursache, gleichgültig woher sie kommt und welche Virulenz die Keime besitzen. Bedauerlich ist nur wiederum der Umstand, daß der Ausdruck Oophoritis auch bei nicht entzündlichen Erkrankungen des Ovariums gebraucht wird. Denn es besteht die ältere Auffassung von der idiopathischen Oophoritis nur vielleicht insofern zu Recht, als eine langdauernde chronische Stauung im Gefäßsystem des kleinen Beckens zu Indurationen des Ovariums führen kann, welche klinisch das ähnliche Krankheitsbild hervorruft als die chronische infektiöse Oophoritis.[1]) Die hyaline Umbildung des Stromas aber, ebenso die hyaline Degeneration der Gefäße und die kleinzystische Degeneration, welche man früher als wesentliche Kennzeichen der idiopathischen Oophoritis angesehen wissen wollte, sind sicherlich als mehr oder minder physiologisch aufzufassen und hängen mit dem Alter, mit besonderen Funktionsveränderungen (Menstruation, Graviditât) und mit sexual-pathologischen Dingen zusammen (Pankow). Sie schalten für unsere Betrachtungen über Oophoritis infectiosa also vollkommen aus.

Als Infektionskeime kommen wieder in Frage die septisch-saprischen Erkrankungen, die Gonorrhoe, die Tuberkulose, Infektionen mit Koli und Pyocyaneus. Prädisponierend für die Infektion wirkt die regelmäßige Wiederkehr der Ovulation, durch welche stets eine mehr oder minder gefährliche Eintrittspforte für die Mikroorganismen geschaffen wird. Andererseits ist aber auch nicht zu verkennen, daß die monatliche Hyperämie des Ovariums ungünstig für das Haften einer Infektion sein kann, und es ist sicher kein Zufall, daß die Tubentuberkulose so häufig, die Ovarialtuberkulose so selten ist.

Man unterscheidet allgemein zwischen einer akuten und einer chronischen Oophoritis, wobei sich die akute Oophoritis oft hinter einer akuten Sepsis und Peritonitis versteckt, während die chronische sich mehr durch das Symptom zu erkennen gibt, welches bei der Oophoritis das Hervorstehendste ist, den oft paroxysmalen Schmerz.

Anatomisch handelt es sich entweder um eine parenchymatöse oder interstitielle Entzündung, je nachdem der Follikelapparat oder das Stroma Hauptsitz der Erkrankung ist; die akute parenchymatöse Entzündung führt zum Follikel bew. Corpus-luteum-Abszeß; die interstitielle Entzündung zur Einschmelzung des Organs ev. zur Totalnekrose, nachdem eine oft sehr erhebliche Vergrößerung des Organs mit Blutungen zwischen das Gewebe vorausgegangen ist (phlegmonöse Oophoritis).

Die Infektionswege für die Oophoritis sind die Lymph- und Blutbahn, das Peritoneum und die Tube. Bei den ersteren kann man die Lymphangitis oder Thrombophlebitis vom Uterus aus oft durch das Lig. latum bis zum Ovarium verfolgen.

[1]) Vergleiche die Fußnote auf Seite 51 und Kapitel 20.

Diagnostische Übersicht.

Die Diagnose des entzündlichen Adnextumors soll zu unseren bisherigen Betrachtungen, in deren Verlauf wir die Eigentümlichkeiten der entzündlichen Adnexerkrankungen und ihre Ätiologie kennen gelernt haben, den Abschluß bilden. Die Diagnose der entzündlichen Adnextumoren ist natürlich eine Palpationsdiagnose und wer es unternehmen will, einen entzündlichen Adnextumor zu diagnostizieren, muß nicht nur mit den Methoden der gynäkologischen (bimanuellen) Untersuchung vertraut sein, sondern sich darin auch eine gewisse Übung und Erfahrung erworben haben. Trifft diese Voraussetzung zu, so entscheidet allein die pathologische Anatomie des getasteten Tumors über seine Abstammung und Entstehung, d. h., sie setzt uns in die Lage, den Adnextumor als solchen (id est den Konbinationstumor von Tube und Ovarium) und seine entzündliche Genese zu erkennen.

Drei Stufen des palpatorischen Erkennens darf man gewissermaßen unterscheiden und dementsprechend wird sich unsere Vorstellung von dem zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozeß orientieren.

1. Die Tube ist tastbar geworden und ist schmerzhaft; mehr oder minder deutlich fühlt man die Abgangsstelle von der Pars keratina und das knotige, geschlängelte isthmische Ende (Martinsches Zeichen).

2. Seitlich neben oder etwas hinter dem Uterus fühlt man einen zystischen, oft prall elastischen, meist gut beweglichen, selten nur wenig verschieblichen Tumor, der ausgesprochene Retortenform aufweist und mit dem Uterus durch einen tastbaren Strang, der ähnlich wie oben knotig und geschlängelt ist, in Verbindung steht. Druckempfindlichkeit gering. Auf der anderen Seite des Uterus der ähnliche Befund oder ein solcher, der Stufe 1 entspricht.

3. In ähnlicher Lagebeziehung zum Uterus, wie unter Nr. 2, tastet man einen derben, manchmal fast knorpelharten Tumor, der nach dem Uterus kaum, nach der Beckenwand aber leidlich gut abgrenzbar ist und wiederum etwa Keulen- oder Retortenform besitzt. Der Tumor ist fest im Becken fixiert, läßt sich kaum ein wenig verschieben, ist schmerzhaft und hat der Trägerin gewöhnlich schon seit langem erhebliche Beschwerden gemacht. Auf der anderen Seite des Uterus ein ähnlicher Befund.

Das sind die »Stufen«, in denen sich die Salpingitis und ihre Folgen dem tastenden Finger darstellen. Die erste Stufe entspricht der Salpingitis, die zweite der Hydrosalpinx, die dritte der Pyosalpinx mit Oophoritis chronica und Pelveoperitonitis. Verschiedenheiten der Form und Tastbarkeit, entsprechend der Ätiologie, sind nicht vorhanden; was man vielleicht noch zu unterscheiden vermag sind subakute und chronische Veränderungen. So fühlt man bisweilen leicht das collaterale entzündliche Ödem bei akuten Prozessen, welches sich durch das sogen. »Schneeballenknirschen« zu erkennen gibt, oder die derbe, schwielige Bänderbildung bei der fibrösen Heilung chronischer Formen. Kommt zu diesem Tastbefund, auf dessen Doppelseitigkeit noch einmal besonders hingewiesen sein soll, eine eitrige Endo-

etritis und ein eitrig-desquamativer Katarrh der Vagina mit Reinheitsgrad IV, ist die Diagnose des entzündlichen Adnextumors gesichert und oftmals elingt es dann auch noch seine Ätiologie durch den Nachweis von Gonokokken sicherzustellen.

Mag nach dieser kurzen Übersicht die Diagnose des entzündlichen Adnextumors im allgemeinen auch relativ einfach erscheinen, so soll doch nicht verschwiegen werden, daß im speziellen Fall die Sicherheit, mit der über den getasteten Tumor zu urteilen ist, doch manches zu wünschen übrig läßt. Ist es doch bisweilen schwer, ja fast unmöglich, selbst post laparotomiam oder operationem am exstirpierten Präparat) den Aufbau des Tumors aus Tube und Ovarium deutlich zu erkennen. Zwischen den zahlreichen peritonitischen Adhäsionen sammelt sich nicht selten ein abgekapseltes Exsudat an, das Zystenbildung vortäuscht und zur Verwechslung mit zystischen Ovarialtumoren Veranlassung gibt. Auch kombinierte Erkrankungen kommen vor. Ovarialkystome, Uterusmyome, Parovarialzysten, intra- und extraperitoneale Exsudatbildungen können neben der entzündlichen Tubenerkrankung bestehen und zu ungewöhnlichen diagnostischen Schwierigkeiten führen. Nur der erfahrene Untersucher und derjenige, der die häufigsten Kombinationen kennt — man bezeichnet sie als Komplikationen der entzündlichen Adnexerkrankungen — wird im speziellen Fall schon palatorisch diejenige Diagnose stellen, welche der Wirklichkeit am Nächsten kommt.

In der folgenden Tabelle ist der Versuch gemacht, die diagnostischen und differential-diagnostischen Momente, welche bei der entzündlichen Tubenerkrankung zu beachten sind, zusammenzustellen und in Schlagworten die Besonderheiten eines jeden dieser Krankheitsbilder hervorzuheben. Man erkennt dabei leicht, daß die Diagnose immer schwieriger wird, je mehr der entzündliche Prozeß fortgeschritten ist und zu sekundären Veränderungen in der Nachbarschaft geführt hat. Besteht die Gefahr einer Fehldiagnose bei klinisch und prognostisch ernst zu nehmender Erkrankung (Tubargravidität), so muß die Probelaparotomie entscheiden.

Diagnostische Hilfstafel für die entzündlichen Tubenerkrankungen.

	Tastbefund	klinischer Befund	Diagnose	Differential-Diagnose	Besondere Merkmale
I.	Tube ist tastbar und schmerzhaft, besonders das isthmische Ende ist knotig verdickt (Martinsches Zeichen)	manchmal sehr starke Bauchdeckenspannung, Fieber usw.	Salpingitis	langgestrecktes spindeliges Ovarium	nur einseitig, nicht druckempfindlich
II.	auf beiden Seiten neben und meist etwas hinter dem Uterus ein retortenförmiger cystischer Tumor, gut beweglich wenig druckempfindlich mit Martinschen Zeichen	Gefühl der Schwere, bisweilen Obstipation, sonst o. B.	Hydrosalpinx	1. Ovarialzyste	es fehlt das Martinsche Zeichen „ „ die typ. Keulenform (rund) „ „ häufig d. Doppelseitigkeit
				2. Parovarialzyste	von der intraligamentär entwickelt. Hydrosalpinx nicht zu unterscheiden, sonst wie oben
				3. abgekaps. periton. Exsudat	nicht immer sicher zu unterscheiden
III.	wie unter 2. Der Tumor ist derb, oft hart, im Becken fixiert, schmerzhaft. Er ist sowohl nach dem Uterus wie nach der seitlichen Beckenwand leidlich gut abgrenzbar	langdauernder Schmerz. Obstipation. Rezidivierende Fieberanfälle	Pyosalpinx mit Pelveoperitonitis	1. gestielte Myome	Myom leicht beweglich nicht schmerzhaft, keine Leukozytose
				2. Parametritis	weder nach dem Uterus noch nach der Beckenwand gut abgrenzbar. Besonders nach der letzteren breites Anfließe. Es fehlt die typische Keulenform.
				3. Tubargravidität u. Hämatocele	einseitig, nicht schmerzhaft, bisweilen R^0 I u. II
				4. Perityphlitis (mit Pyosalpinx)	meist einseitig; das entzündliche Exsudat steigt vom großen ins kleine Becken herab, ist vom Uterus abgegrenzt
				5. vereiterte Ovarialzyste	nicht sicher zu entscheiden

6. Kapitel.

Die Gonorrhoe und Tuberkulose des Genitalapparates.

A. Die Gonorrhoe.

In vielfacher Wiederholung haben wir im vorangegangenen die Gonorr-
e oft als die alleinige Ursache für einen großen Teil der entzündlichen
enitalerkrankungen kennen gelernt. Nur die Wichtigkeit gerade dieses
pitels der gynäkologischen Pathologie rechtfertigt eine nochmalige, zusammen-
ngende Darstellung.

Eine wie große Rolle die Gonorrhoe der weiblichen Sexualorgane auch
ute in der Gynäkologie spielt, ihre Geschichte ist noch nicht sehr alt.
den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts geben die Lehrbücher kaum
ne Notiz über die Gonorrhoe, und erst durch die Monographie Noeggerath's,
r die verheerende Wirkung des Gonokokkus auf den menschlichen Körper
den grellsten Farben malte, ist die Aufmerksamkeit auch der Gynäkologen
f diese Erkrankung gelenkt worden. Trotzdem dauerte es auch nach
oeggerath noch annähernd 25 bis 30 Jahre, bis eine gewisse einheitliche
ffassung auf diesem Gebiete erzielt war. So hat noch im Jahre 1872
rnowsky die Spezifität der gonorrhoischen Erkrankungen geleugnet und
chweisen wollen, daß jeder Katarrh der Vagina unter Umständen infektiös
rd, und noch im Jahre 1884 mußte Zweifel den Impfversuch (auf die
njunktiva des Neugeborenen) zu Hilfe nehmen, um zu beweisen, daß das
rmale Vaginalsekret Frischentbundener keine Blenorrhoe verursacht.

Der Erreger der Gonorrhoe, der Gonokokkus, 1879 von Neiser ge-
nden, ist ein Diplokokkus, der in die Reihe der Mikrokokken gehört.
er seine Morphologie, Färbbarkeit und Ansprüche an den Nährboden,
h. über die rein bakteriologischen Eigenschaften zu sprechen, kann ich
r hier ersparen, diese Dinge sind Ihnen entweder geläufig, oder sie sind
Sie weniger wichtig.

Interessant und von großer Bedeutung ist dagegen das parasitäre Ver-
ten des Gonokokkus. Fast so alt wie das Menschengeschlecht — er ist,
rauf die ersten Anfänge einer Prostituiertenkontrolle hinweisen, offenbar

schon im früheren Mittelalter aufgetreten — hat er sich durch sein ausschließliches Wachstum auf den Schleimhäuten des Menschen ungemein scharf an das Genus »homo« adaptiert; eine Übertragung selbst auf die menschenähnlichen Affen, ist bisher nicht gelungen — entschieden ein Beweis für die Ansprüche, die der Gonokokkus für sein Fortkommen an den Nährboden stellt. Kulturen und Übertragungen von Mensch zu Mensch sind natürlich möglich. Es stammt die erste künstliche Züchtung von Bumm, dem es gelungen ist, nicht nur den Gonokokkus auf koaguliertem Blut zu ernähren, sondern von dort aus auch nach mehrmaligen Überimpfen auf neue Nährböden noch eine Urethritis go. hervorzurufen. Wertheim allerdings gebührt erst der Ruhm, das Kulturverfahren für Gonokokken durch die Blutserum-Agarmethode so verbessert zu haben, daß die künstliche Züchtung relativ leicht gelingt, was z. B. für die Bereitung der Vaccine- und Autovaccine-Impfstoffe von großer Bedeutung ist. Zuletzt bleibt allerdings die Tatsache doch bestehen, daß der Gonokokkus trotz aller Verbesserungen der Kulturmethoden stets ein schwer zu behandelnder Mikroorganismus ist.

Auf den Kulturen scheint der Gonokokkus ungewöhnlich lange Zeit seine volle Virulenz beizubehalten und nicht, wie die meisten pathogenen Eitererreger, eine Virulenzverminderung zu erfahren. Ein gleiches Verhalten zeigt er bei Infektionen; auch dann bleibt er offenbar dauernd vollinfektiös oder er stirbt ganz ab. Menge hat dieses Verhalten treffend gekennzeichnet als er sagte: »Bald nach der Infektion sieht sich der Gonokokkus vor die Alternative gestellt, abzusterben oder in das Epithel einzudringen. Ein Mittelding gibt es nicht.« Auch in allseitig abgekapselten Abszessen (Pyosalpinx) stirbt der Gonokokkus infolge reicher Toxinbildung rasch ab. Deshalb hat man bei alten Pyosalpingitiden gonorrhoischer Herkunft nicht mehr die Infektion als solche, sondern nur noch die pathologisch-anatomischen Veränderungen zu bekämpfen (Anregung der Resorption durch Verbesserung der Zirkulation).

Pathogenese.

Der Gonokokkus, mit lebendem Gewebe in Berührung gebracht, haftet um so leichter, je feiner der Epithelüberzug ist; auf empfänglichen Schleimhäuten genügt schon die kleinste Menge Infektionsmaterial zur Erregung der spezifischen Erkrankung. Eine Immunität gibt es auch nach überstandener erster Infektion nicht. Wenn manche Personen scheinbar immun gegen eine gonorrhoeische Infektion oder Reinfektion sind, so beruht das darauf, daß gewisse Voraussetzungen zur Infektion fehlten oder eine chronische Gonorrhoe ohne subjektive Beschwerden bereits bestand (Latente Gonorrhoe gonorrhoischer Ehegatten). Auch solche Menschen können — wie die interessanten Impfversuche Wertheim's gezeigt haben — unter akuten Erscheinungen neu, oder richtiger gesagt, scheinbar neu erkranken. Es ist klar, daß Fälle dieser Art praktisch sehr wichtig sind, weil bei ihnen Zweifel über die Herkunft (Aquisition) der akuten gonorrhoischen Infektion entstehen können.

kommt es z. B. bei einem Manne, der seinen chronischen Tripper erkannt und behandelt hatte, nach einer der ersten ehelichen Cohabitationen zu einer akuten Reinfektion, so ist natürlich die ihm unbekannt gebliebene, aber ursprünglich von ihm stammende chronische, nicht behandelte Gonorrhoe seiner Frau verantwortlich dafür zu machen; nach seiner Auffassung kann aber offenbar nur eheliche Untreue und Infektion der Frau durch einen Dritten während der Gonorrhoebehandlung des Mannes in Frage kommen, denn bisher war ja die Frau stets gesund!« Für die Art der Infektion und der Ausbreitung des Gonokokkus im Gewebe stellt die Blenorrhoe des Neugeborenen das interessanteste Studienobjekt dar. (Bumm.)

Es stammt die Abb. 26 (s. S. 60) von einer derartigen Untersuchung. Die Gonokokken, welche sich zunächst auf der Conjunktiva palpebrarum, welche aus hochzylindrischen Zellen besteht, festsetzen, dringen zwischen den Zellen (auf den Kittlinien) bis auf die Epithelbindegewebsgrenze vor und erzeugen in der Umgebung eine mächtige, entzündliche Reaktion. Das Epithel selbst fängt an zu wuchern, verändert seinen Charakter, wird zum Plattenepithel und sendet zapfenförmige Sprossen in die Tiefe. Mit und auf ihnen wandern auch die Gonokokken; sie überschreiten aber niemals die — jetzt allerdings neu gezogene — Epithelbindegewebsgrenze. Heilung erfolgt, indem das Epithel mit den Erregern »fertig« wird. Es wird mit ihnen zusammen abgestoßen, ersetzt sich natürlich immer wieder und behält ziemlich lange den Plattenepithelcharakter bei, der zugleich einen beträchtlichen Schutz gegen Reinfektion verleiht (epitheliale »Immunität«).

Ob nun im Einzelfall — bei genitaler Ansteckung der Frau — die Urethra, oder der Introitus, oder die tiefen Teile der Vagina (Portio, Cervix) erkranken, hängt von der Art der Infektion und Inokulation der Keime ab (Cohabitation etc.). Urethra und Cervix stellen wohl im allgemeinen die selten verschont bleibenden Prädilektionstellen dar.

Die akute Go. geht gewöhlich rasch und leicht, man möchte fast sagen »leider leicht« in eine chronische Form über, welche, da sie der Trägerin wenig Beschwerden macht, für die Weiterverbreitung der Infektion eine der unangenehmsten Quellen darstellt.

Inkubation.

Impfversuche haben eine fast sofortige Reaktion des Gewebes (Urethritis) gezeigt, was um so merkwürdiger ist, als die »natürliche« Inokulation in der Regel eine Inkubation von vielleicht drei Tagen aufweist.

Anatomie.

Die Anatomie befaßt sich (man vergleiche die obige Abbildung 26) zunächst mit der Verfolgung des Gonokokkus im Gewebe. Als sehr geeignetes Untersuchungsobjekt dafür ist — wie bereits dargestellt — die Konjunktiva anzusehen. Ihre Betrachtung rechtfertigt bis zu einem gewissen Grade die Vorstellung, daß die Gonorrhoe auch im weiblichen Genitalapparat im wesentlichen nur zur Infektion des Epithels und zwar nur des zylindrischen (Urethra und Cervix!) und des dünnen Plattenepithels (Vulvo-vaginitis kleiner

Mädchen) führt und daß die Erkrankung des Bindegewebes, (Paravaginitis, Parametritis) zu den Ausnahmen gehört.

1. **Der untere Genitalabschnitt.** Für die Urethritis gonorrhoica gilt die soeben gegebene allgemeine Vorstellung in erster Linie, wenn auch Wertheim in einem Fall von Cystitis go. den Einbruch eines Wandabszesses in ein Blutgefäß hat nachweisen können. Ebenso leicht wie die Urethra erkrankt die Cervix. Das pathologisch-anatomische Bild bietet oft wenig Auffallendes. Merkwürdig ist, daß die Zylinderzellen meist noch gut erhalten sind und selbst Flimmerhaare tragen können. Bisweilen findet man zwischen solche wohlerhaltene Elemente plötzlich eine Zone platter Zellen in ein- oder mehrfacher Lage eingesprengt, und man mag an diesen Stellen die Gonokokken, deren Nachweis im übrigen selbst von dem geübten Untersucher erhebliche Geduld fordert, mit größerer Aussicht auf Erfolg zu suchen anfangen (Bumm). Es ist nämlich das Plattenepithel (nach Bumm) als regeneriertes Zylinderepithel aufzufassen, Beweis genug, daß dort die stärkste Invasion Platz gegriffen hatte. Vagina und Portio werden in der Regel nicht infiziert (Ausnahme bei Kindern). Von der Bartholini'schen Drüse erkrankt stets nur der Ausführungsgang. Die scheinbare Abscedierung ist nur ein Pseudoabszeß, da das umgebende Bindegewebe unbeteiligt bleibt. Bildet sich ein echter Abszeß, so handelt es sich stets, wenn Gonorrhoe überhaupt noch in Frage kommt, um eine Mischinfektion mit Staphylokokken oder Streptokokken.

2. **Der Uterus.** Die gonorrhoische Erkrankung der Uterusschleimhaut wurde 1895 zuerst von Wertheim beschrieben; er fand die Gonokokken rasenartig auf dem Oberflächenepithel aufgelagert und sah sie in kleinen Zügen in das Stroma eindringen; in den tieferen Schichten der Mucosa waren sie niemals nachweisbar. Stellenweise fand sich auch hier das Zylinderepithel umgewandelt, stets war eine enorme Infiltration der Schleimhaut vorhanden. Obgleich nun der Prozeß — selbst wenn man die Infiltration mit berücksichtigt — stets völlig auf die Schleimhaut beschränkt schien, so glaubte Wertheim doch, daß die Gonokokken bis in die Muskulatur vordringen könnten. Die Schwellung des Uterus und seine pralle Spannung sah er als Folgen dieser Invasion an. Soweit es sich bei solchem Zustand um ein entzündliches Ödem der Muskulatur handelt, wie man es zu Beginn der Erkrankung, aber auch häufig selbst dann noch findet, wenn ascendierend die Tuben bereits erreicht sind, kann man sich mit einer toxischen Erklärung begnügen, ist es aber zu eitrig-phlegmonösen Prozessen im Myometrium gekommen, so müssen die Keime wohl selbst mit im Spiele sein.

3. **Die Tuben.** Sie werden durch intracanalikuläre Ascension erreicht. Es bleibt auch hier die Infektion zunächst auf die Schleimhaut beschränkt und erst später stellen sich sekundäre Veränderungen ein: Verschluß des Ostium abdominale, Infiltration der Wand, Pyosalpinx, Pelveoperitonitis. Ob die letztere durch die Gonokokken direkt entsteht oder als Teilerscheinung der collateralen Entzündung aufzufassen ist, muß vorerst noch unentschieden

eiben. In einem Falle glaubte Wertheim eine Durchwanderung der Tuben-
and durch den Gonokokken und Ausbreitung desselben auf dem Peritoneum
stimmt gesehen zu haben. Auch Leopold hat gonorrhoische Peritonitiden
schrieben. Spätere Untersucher aber haben den Gonokokkus im Peritoneum
ets vermißt und auch Bumm nimmt an, daß es nur der Entzündungsreiz
i, der sowohl die Erkrankung der Tubenmuskulatur, wie auch des Peri-
neums hervorrufe.

4. **Der Eierstock und das Peritoneum.** Das Ovarium erkrankt
ohl stets sekundär, d. h. auf dem Wege peritonitischer Verwachsungen
mphogen?); es entwickeln sich mit der Infektion und durch die rein
echanische Behinderung der Ovulation zum mindesten bedeutende Er-
hrungs- und Funktionsstörungen des Eierstocks. Aber auch gonorrhoische
pszesse kommen vor (Pyovarium). Auf dem Peritoneum können sich die
onokokken ohne Zweifel vermehren (Leopold), gehen aber dort offenbar
ativ schnell zu Grunde. Diffuse Peritonitis acuta nach Gonorrhoe ist
cher sehr selten.

Symptome und Verlauf.

Symptome und Verlauf sind bei der gonorrhoischen Genitalerkrankung
gemein wechselnd und richten sich sowohl nach der Ausbreitung der
fektion, wie nach ihrer Schwere. Unter der letzteren versteht man nicht
e Massenhaftigkeit der Infektion, sondern die Überschreitung des os
ternum. Die Gonorrhoe des unteren Genitalabschnittes darf
s leicht, die des oberen als schwer bezeichnet werden. Zur
sseren Übersichtlichkeit soll zunächst einmal die Symtomatologie der jeweils
krankten Organe getrennt besprochen werden.

1. **Urethritis.** Sie fehlt nur bei wenigen gonorrhoischen Erkrankungen
d ist vom dritten Tage an eine fast regelmäßige Erscheinung bei der frisch-
fizierten Frau. Die Entzündung greift schnell nach dem Blasenhals über
d ist oft so heftig, daß leichte Blutungen aus der Schleimhaut auftreten.
e subjektiven Beschwerden können auffallend gering sein. Neben Drang
m Wasserlassen und Brennen am Orificium urethrae besteht nur ein dumpfer
ruck in der Blasengegend. Bei ungestörtem Verlauf ist nach etwa drei
ochen die Schleimhaut der Urethra wieder blaß geworden, die Sekretion
schleimig und unbedeutend und hört oft schließlich fast ganz auf. Die
schwerden verschwinden vollständig und man kann unbedenklich von einer
ontanen Ausheilung sprechen. Bleibt sie aus, so entwickeln sich die un-
mein langwierigen Formen der chronischen Gonorrhoe, zu denen Anämie,
lorose und Skrofulose aus den Gründen, die wir früher kennen gelernt
ben, prädisponieren. Die objektiven und subjektiven Symptome dieser
ronischen Go. sind gering, doch verhelfen bisweilen gewisse Anzeichen
igmata) zur richtigen Diagnose: Schwellung und Verhärtung der Karunkeln
Urethralwulst, granulierende, sulzige Beschaffenheit der Urethra bei der
doskopischen Untersuchung, Erkrankung der paraurethralen (Skene'schen)

und Bartholinischen Drüsen. Das Aufsteigen der Infektion der Urethra zur Blase oder gar den Nieren ist sehr selten und tritt, wie es scheint, nur nach der seltenen Striktur der Urethra auf, welche dann bisweilen isoliert Sitz der Entzündung ist. Erfolgt eine Ascension ohne Striktur, so darf man auf Mischinfektion schließen, an der meist der Staphylokokkus pyogenes aureus beteiligt ist.

2. **Vulvitis.** Gemeint ist damit die typische gonorrhoische Vulvitis, nicht der Reizzustand des äußeren Genitale, wie er durch die dauernde Berieselung mit dem mazerierenden Vaginalsekret hervorgerufen wird; sie ist beim Erwachsenen selten. Die kleinen Labien und das Frenulum clitoridis schwellen ödematös an, sind hochrot und überragen die großen Labien; man findet stets eine starke Absonderung, gelegentlich sogar fibrinöse Beläge. Die Inguinaldrüsen sind geschwollen, es besteht Brennen und Hitzegefühl an den äußeren Geschlechtsteilen und heftiger Schmerz beim Urinieren. Indagation ist unmöglich. Die Affektion geht meist sehr schnell zurück und ist gewöhnlich in 14 Tagen ausgeheilt. Bei der Vulvitis kleiner Mädchen erkranken besonders leicht die Vulvardrüsen; die Ausheilung vollzieht sich dann sehr langsam, weil die Behandlung dieser Buchten Schwierigkeiten macht.

3. **Bartholinitis.** Sie entsteht bisweilen schon 14 Tage nach der Infektion, meist aber erst Monate lang später. Im akuten Stadium tritt sie oft doppelseitig auf, im chronischen fast stets. Abscedierung in etwa 30%. In frischen Fällen ist der Ausführungsgang der Drüse hochrot, leicht prominent, in chronischen flohstichartig (Sänger), d. h. man sieht einen zentralen roten Fleck, mit hellerem, anämischem Hof. Die Beschwerden bei der Bartholinitis sind meist gering, vor allem, so lange es sich nicht um akute Fälle oder um echte Abszesse (Mischinfektionen) handelt. Größere Retentionszysten können Hindernisse bei der Kohabitation darstellen.

4. **Kolpitis.** Sie wurde früher als Hauptform der gonorrhoischen Infektion angesehen, eine Auffassung, welche heute nur noch bei der Vaginitis der Kinder zu Recht besteht. Die Beschwerden der gonorrhoischen Kolpitis sind recht erheblich: mit einem unangenehmen Hitzegefühl, mit Spannung, Brennen und Gefühl der Schwere, verbinden sich oft Schmerzen im ganzen Unterleib. Fieber mit Frösteln bis 39°. Spontanausheilung erfolgt bei völlig ungestörtem Verlauf nach 3—4 Wochen, wobei die (meist primäre, sonst sekundäre) Cervixgonorrhoe noch fortbestehen kann. Eine chronische Form der Kolpitis gonorrhoica, etwa die Kolpitis granulosa der Schwangeren, gibt es nicht.

5. **Endometritis und Metritis.** Neben der Urethra ist der Uterus (Cervix) häufigster Sitz der Infektion. Der Gonokokkus gelangt entweder direkt in den Uterus oder durch Vermittlung von Schleimfäden, welche aus dem äußeren Muttermund hängen. Die Erkrankung der Cervix, welche völlig isoliert auftreten kann oder von einer Infektion der unteren Genitalabschnitte allein zurückbleibt, macht meist wenig Beschwerden. Diese werden erst ernster, wenn das Corpus angegriffen wird. Anamnestisch läßt sich bisweilen

ieser Augenblick mit überraschender Bestimmtheit eruieren: Ein bis dahin urchaus erträglicher Zustand (Fluor) sei mit einem Mal ins gerade Gegenteil umgeschlagen, unter Frösteln sei Fieber bis 39° aufgetreten, das mehrere Tage angehalten habe. Dabei sei der Leib sehr empfindlich gewesen, es hätte ein Gefühl der Völle und Spannung bestanden und bohrende, klopfende, schneidende Schmerzen im Becken hätten eindringlich das Bewußtsein wachgehalten, daß in dem bis dahin vielleicht kaum beachteten Leiden eine arge Verschlechterung eingetreten sei. Die bimanuelle Untersuchung ist unter solchen Umständen sehr schmerzhaft und oft nur in Narkose ausführbar; der Uterus wird vergrößert und weich oder prall gespannt und starr gefunden. Als Ursache für diesen Umschwung im Krankheitsbild wird meist irgend ein Trauma, Erschütterungen (Radfahren, Reiten, Tanzen etc.) oder die Menstruation angegeben. Bei ruhigem Verhalten tritt oft auffällig schnell Besserung ein und es kehrt ein Zustand zurück, der kaum schlimmer empfunden wird, als der frühere: auch die Uterusgonorrhoe, die Entzündung des Corpus-Endometriums, ist chronisch geworden. Der Ausfluß, welcher auch jetzt wieder häufig das einzige Symptom der Erkrankung darstellt, kann dabei schleimig und sogar, trotz massenhafter Gonokokken, glasig-serös werden. Im Spiegelbefund fehlen wohl selten eine ausgesprochene Erosio und geringes Ektropium der entzündeten Cervixschleimhaut.

Bei Exacerbation der Entzündung durch irgend welche Ursachen kann der Fluor stark zunehmen und auch wieder rein eitrig werden. Menstruationsstörungen sind nicht regelmäßig vorhanden, werden aber wohl selten ganz vermißt, bisweilen sind die Perioden nur verlängert und stärker (Menorrhagie). Häufig treten auch Metrorrhagien auf. Dann gesellen sich unter dem deprimierenden und schwächenden Einfluß der Blutungen und des Ausflusses, oft auch der schmerzlich empfundenen Sterilität (Tubenverschluß), nervöse Erscheinungen hinzu, sodaß der Zustand der chronisch gonorrhoischen Frau, trotz der relativ geringen körperlichen Beschwerden, kein beneidenswerter ist. Doch kann auch die chronische Gonorrhoe übrigens noch spontan ausheilen.

6. **Salpingitis.** Die Erkrankung der Tuben folgt der Infektion des Uterus manchmal mit überraschender Schnelligkeit und führt oft bereits 10—14 Tage nach der verhängnisvollen Cohabitation zu schwerster akuter Allgemeinerkrankung. Meist allerdings tritt dieses Ereignis viel später ein, und es erfolgt die Überwindung des uterinen Ostiums der Tube erst im Anschluß an ein Wochenbett. Unter Schüttelfrösten steigt dann am 6.—8. Tag post partum die Temperatur auf 39°, es treten heftige Leibschmerzen, oft auch Erbrechen und Verhalten des Stuhlganges, auf. Damit gleicht das Krankheitsbild ganz der akuten Appendicitis mit peritonealen Reizerscheinungen und ist von ihm kaum oder garnicht zu unterscheiden. Werden die Tuben isoliert ergriffen, so läßt sich auch der Schmerz isoliert feststellen, im allgemeinen aber werden der Uterus, die Ovarien und das Peritoneum gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen.

7. **Oophoritis; Peritonitis.** Die Mitbeteiligung des Eierstocks an der gonorrhoischen Erkrankung verschwindet gewöhnlich vollständig hinter der Erkrankung der Tuben; das Peritoneum, welches stets in Mitleidenschaft gezogen ist, muß als Hauptquelle der Beschwerden, nämlich der dumpfen, manchmal paroxysmatisch anschwellenden Schmerzen im Leib, des Gefühls der Spannung, des Erbrechens und der Darmträgheit angesehen werden. Allgemeine Peritonitis ist sehr selten.

8. **Proctitis.** Das Rektum erkrankt nicht so selten gonorrhoisch, als man früher glaubte (Baer). Dammrisse mögen eine besondere Disposition dazu darstellen, sind aber sicher keine conditio sine qua non. Mit Hitzegefühl, Brennen bei der Defäktion und Stuhldrang beginnt das Krankheitsbild; es geht dann in ein chronisches Stadium über und wird kaum noch beachtet. Und das ist das Schlimmste; denn die Rektalgonorrhoe ist deshalb, weil man nicht an sie denkt, nicht selten die Quelle der Reinfektion des Genitales, wenn hier die Gonorrhoe spontan oder unter besonderen therapeutischen Maßnahmen abgeheilt war. Die Spontanheilung der Rektuminfektion scheint selten zu sein, häufig entwickeln sich Ulzerationen, Fissuren etc.

9. **Störungen der Menstruation, Ovulation und Fertilität.** Die Menstruation (weder ihre Periodizität noch ihre Stärke) erleidet keine Veränderung, solange nur die Cervix erkrankt ist; bei Endometritis corporis und Salpingitis dagegen verzögert sich die Heilung der menstruierenden Schleimhaut unter dem Einfluß der Entzündungsprodukte und des verstärkten Blutaffluxes. Dementsprechend treten länger dauernde und stärkere Perioden auf (Menorrhagie). Daneben findet man zeitweiliges Aussetzen der Menstruation, Verkürzung oder Verlängerung des Intervalls, auch Irregularitäten (Metrorrhagien) und dysmenorrhoische Beschwerden, welche manchmal schon 8 Tage vor der Periode einsetzen und dieselbe mehrere Tage überdauern können. Die Erklärung dieser Unregelmäßigkeiten müssen wir uns für später vorbehalten.

Auch die Ovulation wird, wie wir zuverlässig annehmen dürfen, gestört und zwar dann, wenn die Eierstöcke in peritonische Membranen verwachsen sind; doch scheint im allgemeinen die Störung keine tiefgreifende zu sein, da die Menstruation sowohl im akuten wie im chronischen Stadium einer Gonorrhoe in regelmäßigen, wenn auch verkürzten Intervallen weiter bestehen und nach mancherlei Unregelmäßigkeiten wieder völlig geordnet auftreten kann. Schließlich aber können doch aus den am Bersten gehinderten Follikeln Zysten (Corpora atretica) entstehen und schwere Schädigungen der Genitalfunktionen folgen: Die Menstruationen werden dann seltener, sie setzen 6—8 Wochen und länger aus und regulieren sich nicht mehr vollkommen.

10. **Sterilität** ist, wie man aus diesen wenigen Ausführungen bereits erkennt, nicht ohne weiteres das Los der gonorrhoisch infizierten Frau. Sie ist, wenn man so sagen darf, keine obligatorische, sondern nur eine fakultative. Heilt die Gonorrhoe aus und gelingt es einen etwa eingetretenen Tubenverschluß zu beseitigen, so läßt sich in einem gewissen Prozentsatz der Fälle die Fruchtbarkeit der Frauen wieder herstellen.

Zusammenfassung.

Überblickt man das Krankheitsbild, das hier von der weiblichen Gonorrhoe in Einzeldarstellungen gezeichnet wurde, insgesamt, so wird man ohne weiteres zugeben müssen, daß ein einheitlicher Typus der Erkrankung, wie er beim Manne besteht, nicht vorhanden ist. In wechselnder Form und Ausdehnung, begleitet von den verschiedensten Symptomen, können der gesamte Genitalabschnitt, das Rektum und das uropoetische System erkranken. Nur vier Dinge können wir aus der Mannigfaltigkeit des Gesamtkomplexes der Erscheinungen herauslesen, die wir als Grundlagen unserer Stellung zur weiblichen Gonorrhoe als solcher, aber auch als Richtlinien für ihre Behandlung, beherzigen müssen.

1. Die Gonorrhoe ergreift in der Regel nur die untersten Abschnitte des Harn- und Genitalapparates; ihre Ascension ist häufig nur auf unsachgemäßes Verhalten zurückzuführen. Jede Infektion ist solange als leicht zu betrachten, als der innere Muttermund nach oben nicht überschritten wurde.

2. Die akute Gonorrhoe heilt bei ruhigem Verhalten, bei der Vermeidung von Neuinfektionen und von jedwelchen Eingriffen, sehr häufig spontan ab; sie lokalisiert sich zum mindestens auf das eine oder andere Organ (Cervix) und kann dort leichter bekämpft werden.

3. Auch die chronische Gonorrhoe heilt bisweilen noch spontan ab; zu beachten ist bei ihr stets die Mitbeteiligung des Rektums, dessen Infektion die Quelle dauernder Reinfektionen des Genitalapparates darstellt.

4. Die Heilung der Gonorrhoe geschieht vom Gewebe aus, wobei die Umstimmung der Epithelien und ihre Abstoßung eine besondere Rolle spielen. Im Rektum sind die Aussichten für eine spontane Heilung der Gonorrhoe gering, es bilden sich dort langdauernde, in der Regel nicht stenosierende Ulzerationen.

B. Die Tuberkulose.

Neben der Gonorrhoe spielt die Tuberkulose bei der Erkrankung des weiblichen Genitalapparates eine ungemein wichtige Rolle. Die Infektion erfolgt durch den Tuberkelbazillus Koch, welcher durch sein eigenartiges färberisches Verhalten (Säurefestigkeit) relativ leicht im Gewebe nachweisbar ist, In seltenen Fällen muß seine Anwesenheit aus dem Befund der sogen. Much-schen Granula erschlossen werden (24 stündiges Färben in Methylviolett).

Die Tuberkulose des Genitales lokalisiert sich am häufigsten in den Tuben als dem primären Sitz der Erkrankung, doch ist es relativ selten, daß sie allein erkranken; meist sind auch die Schleimhaut des Uterus und das Peritoneum ergriffen, die Veränderungen an den Tuben lassen aber darauf schließen, daß hier der primäre Herd zu suchen ist. Nach einer größeren Zusammenstellung über Genitaltuberkulose von Simmonds sind in 89 % aller Fälle von Genitaltuberkulose die Tuben, in 65 % dieser Fälle gleichzeitig der Uterus erkrankt. Viel seltener ist der Befund einer Tuberkulose in der Cervix (Möglichkeit der Verwechslung! stets Bazillennachweis notwendig) und der Scheide.

Für die letztere scheint überhaupt nur ein sicherer Fall — wenigstens von primärer Tuberkulose — bisher vorzuliegen (Friedländer).

Daß die Tube so oft Sitz der tuberkulösen Affektion ist — etwa in 1—1½% aller Sektionen — hat man natürlich zu erklären versucht und denkt daran, daß die Schlängelung der Tube (infantilistische Hemmungsbildung) und ihre geringe Gefäßversorgung prädisponierende Momente dazu darstellen (Freund). Und in der Tat — verfolgt man die Gefäßversorgung der Tube nach Röntgenogrammen, so zeigt sich in der deutlichsten Weise, wie schlecht die Tube, besonders der isthmische Abschnitt, gegenüber dem Ovarium und dem Uterus mit Kapillaren versorgt ist.

Pathogenese.

Will man sich über die Pathogenese der Genitaltuberkulose klar werden, so ist es notwendig, die tuberkulöse Erkrankung als Allgemeininfektion zu betrachten. Wenn man früher die Auffassung noch für berechtigt halten durfte, daß die Infektion mit Tuberkelbazillen etwas relativ Seltenes sei, daß auch nicht jede Infektion sich mit einer lokalen Erkrankung verbinden müßte, so weiß man heute, vor allem durch die Untersuchungen Römers und Hamburgers u. a., daß die Infektion mit dem Bazillus Koch etwas ganz Gewöhnliches darstellt und, teleologisch betrachtet, sogar eine durchaus wertvolle und wichtige »Einrichtung« ist. Wir wollen einen Augenblick bei diesen Gedankengängen verweilen.

Seit langem ist es bekannt, daß an dem Lymphring des Halses ein dauerndes Wandern von Leukozyten und Lymphozyten aus dem Körper über die freie Oberfläche der Mandeln und zurück in den Körper besteht (Stöhr). Auf diesem Wege nehmen sie Mikroorganismen verschiedenster Art auf und führen sie — in bereits abgeschwächter Form — in den Körper ein, welcher durch diese vorsichtige, man möchte fast sagen minitiöse aktive Immunisierung eine nicht unerhebliche Immunität erhält. Ganz ähnlich muß es sich mit der Tuberkulose verhalten. Man weiß zwar nicht genau, ob auch die Tuberkelbazillen auf die gleiche Weise, wie es jetzt beschrieben wurde, in den Körper gelangen, vor allem weiß man nicht genau die Stelle anzugeben, wo das am häufigsten geschieht. Aber das eine weiß man, daß die Bronchiallymphdrüsen und die Hilusdrüsen eine der ersten Etappen sind, zu welchen die Tuberkelbazillen gelangen, woraus man den Schluß ziehen darf, daß die erste und häufigste Eintrittspforte im Bereich des peripheren Stromgebietes dieser Drüsen liegt. Nicht selten, das muß man zugeben, bewirkt der eingebrachte Bazillus, ehe seine Aggressivität von den Körperkräften völlig überwunden ist, eine lokale Erkrankung, welche auch bei anderen Mikroorganismen, die durch den oben geschilderten Vorgang in den Körper eingeführt worden sind, nicht allzu selten ist. Diese lokale Affektion, welche stets leicht verläuft, weil sie durch ganz wenige und abgeschwächte Bakterien hervorgerufen ist, wird vom Körper in der Regel glatt überwunden. Denn nicht anders ist es zu erklären, daß Römer und nach ihm viele andere durch

eine große Zahl sehr exakt durchgeführter Sektionen den Nachweis erbracht haben, daß von allen Leichen, welche zwischen dem 12. und 16. Lebensjahr zur Autopsie kommen, mehr als 90%, und von den späteren sogar mehr als 96% die Residuen überstandener Tuberkulose erkennen lassen. Welche ungeheure Bedeutung dieser Frühinfektion nicht nur für die weitere Ausbreitung der ersten Erkrankung, sondern auch für die Schwere, den Verlauf und die Prognose einer späteren Infektion (Reinfektion) zukommt, geht klar aus der Auffassung hervor, die Römer von der sogen. gallopierenden Schwindsucht uns gegeben hat: Tritt nämlich an ein Individuum, welches bereits eine gewisse Immunität erworben hat, eine neue Infektion heran, — etwa dadurch, daß es mit anderen schwer tuberkulösen Individuen den gleichen Raum teilen muß (Kinder tuberkulöser Eltern, Schwestern, Wartepersonal, Ärzte) — so erfolgt zwar eine Infektion, aber unter Bedingungen, welche für das Individuum denkbar **günstig** liegen. Von der Früherkrankung ist nämlich ein gewisser Schutz zurückgeblieben, von dem man weiß, daß er recht erheblich ist. Dasjenige Individuum aber, welches in seinem ganzen Leben von jeder tuberkulösen Erkrankung verschont geblieben ist, muß einer schweren Infektion mit massenhaften Bazillen schutzlos preisgegeben sein und zu Grunde gehen, als wenn es an einer gänzlich anders gearteten, bösartigen Erkrankung litte (Phthysis).

Dies, m. H., ist die eine Seite der modernen Tuberkuloseforschung. Ihr hat auch eine Revision unserer bisherigen Auffassung von einer **primären** und **sekundären** Tuberkulose zu folgen. Vor Römer hatte man wohl ganz allgemein angenommen, daß an der primären Stelle der Infektion eine Erkrankung (Infekt) nicht zu erfolgen brauche, daß aber von hier aus doch eine Verbreitung des Virus durch den ganzen Körper erfolgen könne (kryptogenetische Infektion). Wenn nun an irgend einer Stelle des Körpers gewissermaßen an einem Locus minoris resistentiae eine Erkrankung auftrat, so bezeichnete man sie nicht als sekundär, sondern als primär, weil man sich über die hypothetische primäre Eintrittspforte nicht einig werden konnte. Diese Art pathogenetisch zu denken, müssen wir nach den schon älteren Untersuchungen Römers und nach den Beobachtungen besonders des Prager Pathologen Ghon aus der neueren Zeit rundweg ablehnen. Mag es auch vorkommen, daß bei einer rasch verlaufenden Tuberkulose die Erkrankung eines »inneren Organs«, z. B. der Meningen, eher in Erscheinung tritt, als an der Eingangspforte deutliche Veränderungen nachweisbar sind, so läßt sich autoptisch doch stets die Erkrankung der zum Primärinfekt gehörigen Lymphdrüsen (Parrotsches Gesetz), ja sogar häufig der Primärinfekt selbst (Ghon) auffinden. Eine Erkrankung der Genitalien bezw. der Tuben könnte also primär nur so zustandekommen, daß die Infektion von der Scheide aus durch die Cervix und den Uterus aufsteigt. Wenn aber die Tuben häufiger als der Uterus, die Cervix und die Scheide erkranken, so geht daraus hervor, eine wie geringe Bedeutung der ascendierenden (d. h. primären) Infektion zukommen kann, abgesehen davon, daß der Weg vom os externum bis zur Tube reichlich lang ist.

Die primäre Infektion des Uterus (einschließlich der Cervix) soll durch tuberkulöses Sperma, unreine Uterinspülungen, Operationen usw. erfolgen. Mag es auch schwer fallen, einen solchen Infektionsmodus einwandfrei auszuschließen, so steht doch fest, daß die Sektion nur in den seltensten Fällen eine völlige Freiheit des ganzen Organismus von jeder tuberkulösen Erkrankung ergibt, sodaß man auch die umgekehrte Behauptung, eine Genitaltuberkulose sei primär entstanden, wohl kaum je überzeugend beweisen kann. Übrigens stimmen dazu auch sehr gut die experimentellen Untersuchungen v. Baumgartens und Hartmanns, welche zwar eine descendierende, niemals aber eine ascendierende Tuberkulose erzeugen konnten.

Von einem gewissen Interesse dürfte es sein auf die Frage der **experimentellen Genitaltuberkulose** an dieser Stelle kurz einzugehen, selbst auf die Gefahr hin, daß solche Erörterungen über den Rahmen dieser Vorlesungen hinausgehen. Es hat in jüngster Zeit Bauereisen über eigene experimentelle Erfahrungen auf dem Gebiete der »Cohabitationstuberkulose der weiblichen Genitalien beim Meerschweinchen« berichtet und daran eine Polemik auch gegen Müller, der meine hier mitgeteilte Auffassung in einer Arbeit »Die Genitaltuberkulose im Rahmen der modernen Tuberkuloseforschung« vertrat, angeknüpft. Das muß für mich Anlaß sein, nochmals in die Erörterung der zur Diskussion stehenden Probleme einzutreten und ich tue das in engster Anlehnung an die experimentellen Ergebnisse Bauereisens, der seinerseits sich auf Menge, Gärtner, Hartmann, v. Baumgarten, Jung und Bennecke u. a. bezieht.

Bauereisen hatte vier männliche Meerschweinchen von den Samenblasen aus (per laparotomiam) mit hochvirulenten Tuberkelbazillen infiziert und sie mit elf gesunden Weibchen fünf Wochen lang zusammen gebracht. Die Männchen hatten alle eine schwere Tuberkulose des Genitalapparates davongetragen mit Weiterverbreitung derselben auf die Blase, das Peritoneum, die Leber, die Milz und die Lungen. Die Weibchen verhielten sich aber ganz verschieden. Sie erkrankten zwar auch fast durchweg an einer tuberkulösen Vaginitis und wenn die Verhältnisse günstig lagen (Gravidität, Geburt und Wochenbett), so erfolgte auch ein Aufsteigen des tuberkulösen Prozesses zum Uterus bezw. seinen Hörnern. Das aber ist — wenn es Bauereisen auch am stärksten betont — nicht das einzige Ergebnis, welches die sehr interessanten Experimente erbringen. Um darüber reden zu können, muß ich aber seine Versuche in aller Kürze hier vorlegen. (Siehe Tabelle auf folgender Seite.)

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man sofort, was eben schon betont wurde, in wie hohem Maße gerade die Scheide der weiblichen Tiere von der tuberkulösen Invasion in Mitleidenschaft gezogen wird (80%), was übrigens kein Wunder ist, wo die vier Männchen ihrerseits eine so schwere Genitaltuberkulose besaßen. Mag diese Genitaltuberkulose auch gegen Ende des Zusammenlebens der Tiere sicher nicht mehr die einzige Quelle der Infektion darstellen, insofern die Männchen schließlich auch mit dem Urin Tuberkelbazillen ausgeschieden haben müssen (Zystitis tbc.), so muß doch

Protokoll der infizierten Weibchen.

Tier Nr.	Ob makroskopisch Tuberkulose u. wo?	Ob gravid geworden?	Verhalten der Scheide? (Bazillen?)	Ob mikroskopisch Tuberkulose?	Ob Foetus tbc?	Bemerkungen
1.	nein	ja	Vaginitis (+)	Kolpitis (0)	gesund	»Kolpitis« (0) in Spalte 4 heißt: entzündliche Scheidenerkrankung ohne sichere Merkmale der tuberkulösen Ätiologie
2.	nein	ja	gesund	nein	„	
3.	Leistendrüsen-Tbc.	ja	Vaginitis (+)	Kolpitis, Endometritis	„	
4.	Lunge, Leber, Milz, spärliche Herde.	nein, künstlich steril	Vaginitis (+)	nein	—	
5.	nein	ja	Vaginitis (+)	granul. Kolpitis (0)	gesund	
6.	nein	nein	Vaginitis (+)	nein	„	
7.	nein	nein, künstlich steril	Vaginitis (?)	nein	„	
8.	Lunge, Leber, Milz, Region. Drüsen im Becken.	ja (l. Horn)	Vaginitis (+)	Kolpitis u. Endometritis-Tbc. (r. Horn frei).	„	die tbc. Erkrankung d. Ut.-Hörner fand sich in der mittl. und äuß. Schicht (lymphogen)
9.	wie im Fall 8	ja (beide Hörner?)	Vaginitis	wie 8: beide Hörner erkrankt.	„	
10.	Lunge, Leber, Milz, spärliche Herde.	nein, künstlich steril	gesund	nein	—	
11.	wie Fall 10, spärl. Herde.	—	Vaginitis (+)	kein Befund	—	

für den größten Teil der Zusammenpferchung die Copulation den einzig möglichen Infektionsmodus und auch die einzig mögliche Infektionsquelle dargestellt haben. Mir scheint die Betonung dieser Tatsache, die wohl kaum je einmal der Pathogenese der menschlichen Genitaltuberkulose entsprechen dürfte, wichtig. Denn wenn es auch nicht immer bei dieser Art der Keimübermittlung zur Lokalerkrankung gekommen ist, so zweifle ich doch keinen Augenblick daran, daß sie bei solcher Massenhaftigkeit der Infektion für alle Fälle nur eine Frage kürzester Zeit hätte sein können. Wir dürfen also sagen: **Die Tuberkulose der männlichen Geschlechtsorgane vermag beim Meerschweinchen und wohl auch beim Menschen, soweit die Bedingungen gleich sind, eine tuberkulöse Kolpitis in relativ kurzer Zeit hervorzurufen.** Darin stimme ich also mit Bauereisen völlig überein.

Das zweite, worauf ich die Aufmerksamkeit lenken möchte, sind die Fälle 4, 10 und 11 dieser Tabelle. Wir haben hier drei Tiere vor uns, welche zwar eine Tuberkulose der Leber, Milz und Lunge — es

wird eine sehr spärliche Aussaat betont — aufweisen, aber lokal weder ein bazillenhaltiges Sekret in ihrem Genitale, noch auch nur die geringste Spur einer tuberkulösen Erkrankung aufweisen. Alle drei Tiere sind nicht gravid geworden, weil man experimentell die Befruchtungsmöglichkeit unterbunden hatte. Wir sehen also, **daß Tiere, welche an einer leichten Tuberkulose anderer Organe erkrankt sind, sich abweichend verhalten und offenbar gegen eine lokale Genitalinfektion refraktär sind.**

Und weiter die beiden Fälle 8 und 9, auf welche sich Bauereisen zur Erhärtung seiner These von der Ascendierungsmöglichkeit des Tuberkelbazillus besonders stützt. Beidemal handelt es sich um die Kombination von Tuberkulose und Schwangerschaft, die, wie wir zur Genüge wissen, sich gegenseitig potenzieren. In der Tat ist der Einfluß der Schwangerschaft in diesen Fällen ohne weiteres nachzuweisen. Bei Tier Nr. 8 stieg die Tuberkulose nur zu dem Horn auf, das gravid gewesen war, indessen das andere Horn — obwohl der gemeinsame Stamm beider auch erkrankt gefunden wurde — von allen Veränderungen verschont blieb; und im Falle 9, wo vier Junge, offenbar aus beiden Hörnern stammend, geboren wurden, erkrankten auch beide Seiten. Nicht anders als Fall 8 und 9 ist m. E. Tier Nr. 3 zu werten; in Fall 7 ist die tuberkulöse Erkrankung der abgebundenen Hörner (Desquamation des Epithels und Bildung eines zellfreien (?) Sekrets) mehr als zweifelhaft. Bewiesen scheint mir hierdurch nur, **daß im Anschluß an Geburt und Wochenbett die Tuberkulose von der Scheide nach dem Uterus aufsteigen kann,** ein Beweis, dessen wir aber wohl kaum bedürfen und um dessentwillen sicher nicht diese Experimente unternommen wurden.

Aber auch die Ascension, welche Bauereisen aus seinen Fällen beweisen will — es kann sich der ganzen Fragestellung nach nur um die intrakanaliculäre Ascension, wie sie Bauereisen nennt, handeln — scheint mir auf schwachen Füßen zu stehen. Fall 8 und 9 sind in dieser Hinsicht, was die histologische Verfolgung der Infiltrate betrifft, genügend ausführlich dargestellt, und je genauer ich mich darin vertiefe, umso weniger unterliegt es für mich einem Zweifel, daß in beiden Fällen die Tuberkulose nicht intrakanaliculär, sondern auf dem Lymphwege zum Uterus aufgestiegen ist. In Fall 9 wird berichtet, daß die tuberkulösen Eruptionen in der Hauptsache in der mittleren und in der äußeren Wandschicht der Uterushörner gelegen seien, in Fall 8 ist die Schleimhaut zwar bereits stark verändert, aber auch hier zeigt die Hauptlokalisation des tuberkulösen Gewebes entlang der Lymphbahnen, welche vom Myometrium zum Ovarium ziehen, auf welchen Wegen sich das tuberkulöse Virus bewegt. Es kann garnicht in Abrede gestellt werden — die Fälle 8 und 9 der Bauereisen'schen Experimente beweisen das geradezu zur Evidenz — daß die Tuberkulose in den meisten Fällen von der Scheide aus auf dem Lymphweg zum Uterus emporsteigt und dabei nicht nur die utero-mesenterialen Lymphknoten, sondern auch die Schleimhaut der Gebärmutter, und zwar retrograd,

affiziert. Ich kann also den Schlußfolgerungen Bauereisen's, bezüglich des Ergebnisses seiner Experimente, nicht folgen und möchte bei dieser Gelegenheit auch betonen, daß ich seiner ablehnenden Kritik, in Bezug auf die Hartmann'schen Versuchsanordnungen, nicht zustimmen kann. Ich halte nach wie vor an der Auffassung v. Baumgarten's fest, daß es eine »intrakanaliculäre« Ascension nicht gibt, bezw., daß sie nur in besonderen Fällen eintritt und sicher eine ganz untergeordnete Rolle spielt. Wie das Ergebnis der Menge'schen Versuche unter diesem Gesichtswinkel sich deuten ließe, kann ich nach den kurzen Ausführungen, welche darüber erschienen sind, nicht sagen; möglich wäre immerhin — das will ich zugeben —, daß hier die wohl äußerst seltene Ascension auch ohne Wochenbett stattgefunden hätte.

Ich bin mit meiner Epikrise zu den Bauereisen'schen Experimenten noch nicht zu Ende. Nach zwei Seiten hin lassen die Mitteilungen Bauereisen's noch gewisse Schlüsse zu. Erstens ist es auffällig, daß die Scheidentuberkulose bei den Meerschweinchen so relativ leicht verläuft. Während bei den Männchen innerhalb von fünf Wochen eine ausgebreitete Tuberkulose des Urogenitalapparates entstand und der Übergang der lokalen Erkrankung (Samenblase) auf den Gesamtorganismus sich vorbereitete, haben wir bei den Weibchen einen Verlauf, den man fast mit einer Art Lupuserkrankung vergleichen könnte. Das rührt offenbar davon her, daß die Scheide mit Hilfe ihres Plattenepithels sich verzweifelt gegen die Invasion wehrt, ihr Selbstschutz zuletzt aber der immer und immer wieder einsetzenden Infektion erliegt.

Zweitens muß ich nochmals auf die Tiere Nr. 4, 10 und 11 hinweisen. Ob ihre leichte Infektion — vereinzelte Knötchen in Lunge, Leber, Milz bei völlig normalem Lokalbefund — wirklich von der Scheide aus entstanden ist? Ob nicht doch ein ganz anderer Infektionsmodus, nämlich Aufnahme der Tuberkelbazillen durch die Atmung oder durch die Nahrung hier mit im Spiele war? Mag es sein wie es will: diese drei Tiere illustrieren jedenfalls das, was M. Müller und ich selbst oben von der Bedeutung der Tuberkulose-Immunität ausgeführt haben: bei bestehender leichter Tuberkulose anderer Organe ist die Infektion an einer zweiten Stelle ungemein erschwert. Beim Menschen spielt die Drüsentuberkulose der Kinderjahre diese Rolle, bei den Meerschweinchen der Bauereisen'schen Versuche die auf irgend eine Weise aquirierte leichte Organtuberkulose. Kann es einen schlagenderen Beweis von der relativen Unempfindlichkeit des bereits erkrankten Organismus gegen Neuinfektion geben, als diesen? Gleichgültig dabei, ob man an eine spezifische oder unspezifische Immunität, etwa im Sinne der Atrepsielehre Ehrlich denkt. Die Tatsache als solche bleibt bestehen. Und daß auch Bauereisen trotz seiner Experimente nicht so recht von der primären Tuberkulose des höheren Genitalabschnittes beim Menschen überzeugt ist, geht wohl deutlich aus einem Satz seiner Arbeit hervor, wo er von der Ascension spricht: »Für den Menschen allerdings wird ein solcher Vorgang zu den absoluten Selten-

heiten gehören, da die im Sperma hodenkranker Männer vorhandenen Tuberkelbazillen — — so selten sind, daß sie praktisch (für eine Infektion der Scheide, der Verf.) kaum in Frage kommen«. Wenn aber schon die Kolpitis tuberculosa ausbleibt, welche doch nur die Folge einer fortgesetzten massigen Infektion ist, wie soll es dann zur Cervix-, Uterus- und Tubentuberkulose kommen? —

Damit möchte ich dieses Kapitel abschließen und die Frage beantworten, auf welche Weise nun die Genitaltuberkulose — id est die Tubentuberkulose — beim Menschen zustande kommt. Ich darf in dieser Hinsicht auf die sehr schöne Arbeit Kafkas, eines Schülers von Ghon, verweisen, der unter ähnlichen Gesichtspunkten, wie ich selbst, die Genitaltuberkulose des Weibes bearbeitet hat und — um es nebenbei noch einmal zu betonen — auch die primäre Tuberkulose der Geschlechtsorgane, bis auf Raritäten seltenster Ausnahme, ablehnt. Ich entnehme seinen Ausführungen das Folgende.

Entstehung der Genitaltuberkulose beim Menschen.

1. Fortgeleitet, und zwar vom tuberkulösen Peritoneum oder von tuberkulösen Organen der Nachbarschaft aus (Darm, Appendix etc.) Es mag das die häufigste Form der Genese sein und darf man vielleicht 50% aller Fälle unter diese Kategorie rechnen.

2. Hämatogen, indem an irgend einer Stelle der Einbruch eines Tuberkuloseherdes in die Blutbahn erfolgt. Die Bazillen fassen an irgend einer Stelle mit geschwächtem oder primär geringem Gewebswiderstand (Blutversorgung) Fuß. Vorkommen vielleicht in einem Drittel aller Fälle.

3. Kombinierte Form der Erkrankung: fortgeleitet **und** hämatogen; vielleicht 10—12%.

4. Lymphogen von den unteren Abschnitten der Scheide, des Rektums, der Blase etc. Seltenes Vorkommen. Experimentell vielleicht häufiger.

Anatomie.

Was die Anatomie der Erkrankung betrifft, so möchte ich dieselbe nach ganz allgemein-pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zur Darstellung bringen. Spezielle Formen bedürfen dann nur noch einer kurzen Erwähnung.

Die Infektion mit tuberkelbazillen-haltigem Material erzeugt miliare Tuberkel, je nach Zahl der ausgestreuten und sich vermehrenden Bazillen. Ein Tuberkel entsteht — wie jeder Entzündungsherd — durch Zelldegeneration (welche meist allerdings recht erheblich ist), durch Exsudation und durch eine regenerative Wucherung des umgebenden Bindegewebes, bei welcher aber die Gefäßvermehrung vermißt wird; ja die bestehenden Gefäße werden sogar durch Intimawucherung verschlossen. Das aber bedeutet, daß die ganze Eigenart des Entzündungsprozesses mit einem Schlag anders wird, als wir es sonst gewöhnt sind zu sehen. Auch die Heilung (Regeneration) nimmt nicht den gewöhnlichen Verlauf, sondern es kommt

u ganz charakteristischen Veränderungen, welche man für die Tuberkulose nd die Syphilis) als geradezu typisch ansehen darf. Es gibt keinen Gewebsprozeß, der sich nicht durch diesen Verlust der Gefäßversorgung und ie manchmal lebhafte regenerative Tätigkeit des Bindegewebes erklären ließe. ch will in ganz gedrängter Form all die Variationen aufzählen, die bei der uberkulösen Erkrankung histologisch möglich sind:

1. Aus den miliaren Tuberkeln entstehen durch appositionelles Wachstum (Aussaat neuer Bazillen) größere Knoten, sogen. »Solitär-Tuberkel«.
2. Eine starke Exsudation ruft auf Schleimhäuten und serösen Häuten eine katarrhalische und fibrinöse Entzündung hervor; man findet in ihr nicht selten reichlich Tuberkelbazillen.
3. Durch stärkere Wucherung des umgebenden Bindegewebes entstehen fibröse und indurative Veränderungen, welche zu einer Art Ausheilung der Tuberkulose führen können.
4. Durch die geringe Gefäßversorgung treten im Zentrum der Tuberkel regressive Veränderungen auf, welche man im allgemeinen als Verkäsung bezeichnet; sie sind dadurch besonders charakterisiert, daß sich daran nicht nur die degenerierten Zellen und Exsudate beteiligen, sondern vor allem auch ausgeschiedenes Fibrin; aus der Verkäsung wird bisweilen Erweichung oder Eindickung und Verkalkung.
5. Nach Durchbruch einer erweichten Stelle entsteht das Ulcus mit unterminierten Rändern und frischer Aussaat von Tuberkelknötchen in den umgebenden Lymphgefäßen.

Nicht alle hier aufgezählten Formen kennt die Gynäkologie; der Solitärberkel z. B. fehlt bisher ganz, auch die indurativen Tuberkulosen sind selten. an unterschied bisher eine miliare und eine fibröse oder interstitielle und ne ulzeröse Form der Tuberkulose, aber Sie sehen, daß damit bei weitem icht die Mannigfaltigkeit, mit der die Tuberkulose auftreten kann, erschöpft t, weshalb wir es vorziehen, die tuberkulösen Veränderungen in der angebenen umfassenderen Weise zu charakterisieren. In der speziellen Pathologie nterscheidet man folgende Formen:

1. Die Tubentuberkulose.

Als wichtigste Form der Genitaltuberkulose gilt, wie wir nun bereits iederholt hervorgegoben haben, die Tubentuberkulose (Abb. 27). Sie ergreift den meisten Fällen, ähnlich wie die Gonorrhoe, zunächst nur die Schleimhaut niliare und katarrhalische Form) oder beginnt, wie bei der fortgeleiteten rkrankung, auf oder unter dem Peritoneum. Klinisch unterscheidet man ne akute und eine chronische Form, wobei man sich früher vorstellte, daß e akute Form der sekundären (metastatischen), die chronische der primären uberkulose entspräche. Es führt die akute Infektion zu raschem Verfall er Schleimhaut, auf welcher sich ein käsiger Detritus findet, und später ch der Muskulatur. Die Ausbildung von Tuberkelknötchen ist meist un-

vollständig. Die Tube wird mäßig erweitert, durch Exsudation und Infiltration auch verdickt, das abdominale Ende aber meist erst relativ spät verschlossen; reichlich Tuberkelbazillen.

Die chronisch verlaufende Form der Infektion scheint relativ bald zum Verschluß des abdominalen Tubenostiums zu führen und erzeugt daher Bilder, welche der eitrigen Pyosaktosalpinx gleichen. Der Inhalt der Tube ist bald serös-eitrig, bald dünnflüssig-käsig, bisweilen geht auch das Lumen ganz verloren.

2. Die Uterustuberkulose.

Simmonds fand, wie oben mitgeteilt ist, unter 100 Tubentuberkulosen 65 mal auch das Endometrium erkrankt, d. h. die Infektion hatte sich deszendierend auf den Uterus ausgebreitet. Neben dieser Form der Erkrankung gibt es natürlich auch eine hämatogene und lymphogene, die beide aber wegen der Seltenheit ihres Auftretens nur eine geringe Rolle spielen. Pathologisch-anatomisch verläuft die Tuberkulose auch im Endometrium nicht anders, als sie oben besprochen wurde. Neben der disseminierten Frühform (Abb. 28) kommen alle Stadien bis zur völligen Verkäsung der ganzen Schleimhaut vor. Die Diagnose wird in der Regel nur durch die mikroskopische Untersuchung gestellt, welche entweder die charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen nachweist oder das Vorhandensein der Tuberkelbazillen sicherstellt. Verdacht auf die tuberkulöse Erkrankung erweckt das Allgemeinbefinden der Patientin, bisweilen auch langdauernde oder bleibende Amenorrhoe.

3. Die Cervixtuberkulose.

Die tuberkulöse Erkrankung des Cervikalkanals lokalisiert sich in der Regel, wie die Cervicitis, am äußeren Muttermund. Sie führt anfänglich zu Fluor, später zu Blutungen und jauchigem Ausfluß. Im Spiegelbefund beobachtet man wohl in der Regel ein Ulcus mit unregelmäßigen Rändern und einen von papillären Granulationen bedeckten Grund. Die Diagnose wird darnach rein klinisch meist auf Carcinom oder Sarkom gestellt und erst die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückchens schafft Klarheit. Manchmal ist allerdings auch jetzt noch die Diagnose recht erschwert, wei das Granulationsgewebe oft stark nekrotisch ist und zu wenig typische Stellen enthält oder weil Riesenzellen anderer Herkunft die Deutung unsicher machen. So wird z. B. oft behauptet, es kombinierte sich nicht selten eine Cervixtuberkulose mit Carcinom, weil man in der Umgebung des Neoplasmas mehr oder minder typische herdförmige Infiltrationen mit Riesenzellen findet. In solchen Fällen von einer begleitenden Tuberkulose zu reden, ist nur erlaubt wenn Tuberkelbazillen im Gewebe einwandfrei nachgewiesen werden. Riesenzellen und Infiltrationen ohne Bazillen sind häufig; meist handelt es sich dann aber um zugrunde gehendes Carcinomgewebe, dessen Zellen, von Leukozyten eingeschlossen, zu Riesenzellen konfluieren können.

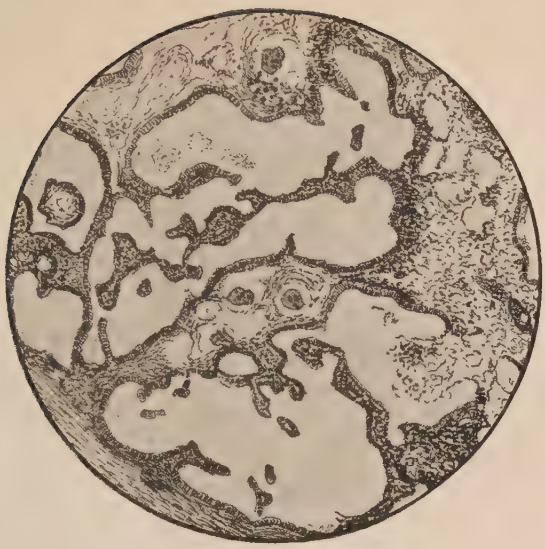


Abb. 27. **Tubentuberkulose.**
Die Schleimhautfalten sind verklebt, die Tuberkel (Riesenzellen) sitzen im **Stroma.**

Abb. 28. **Uterustuberkulose.**
Ein einziges Tuberkelknötchen in der sonst unveränderten Schleimhaut.

4. Die Tuberkulose der Scheide.

Sie ist genau so zu bewerten, wie die Kolpitis anderer Ätiologie. Häufig kommt es zur Ulcusbildung, meist zu sekundären Veränderungen an der Vulva. Im übrigen steht das pathologisch-anatomische und das klinische Bild der Colpitis tuberkulosa beim Erwachsenen der spezifischen Hauterkrankung nahe (Lupus). Sie ist sehr selten.

5. Die Tuberkulose der Ovarien.

Für sich allein wohl selten vorhanden, kombiniert sich die Tuberkulose der Ovarien fast stets mit der Erkrankung des Peritoneums und der Tuben. Dementsprechend sitzen die Eruptionen oberflächlich und nur sehr selten in der Tiefe des Organs. Es ist die Tuberkulose des Ovariums übrigens selten, weil die reichliche Blutversorgung und die periodische Hyperämie das Haften der Keime offenbar erschwert.

7. Kapitel.

Theoretisches und Praktisches zur Fluortherapie.

M. H.! Wenn ich hier über die Behandlung des Fluor spreche, so tue ich es natürlich nicht als Kliniker, sondern als Pathologe. Sie können also von mir nicht erwarten, daß ich mich irgendwie auf die Technik der Behandlung einlasse oder auf ihre Dosierung. Was ich will, ist lediglich Ihnen die Prinzipien der Behandlung klarzulegen und mit Hilfe des pathologisch-anatomischen Bildes eine Basis zu gewinnen, von der aus eine Kritik an den bisher geübten Verfahren möglich ist. Von der Kritik aus aber soll uns auf derselben Grundlage ein Weg zum Aufbau einer neuen Behandlungsmethode führen. Wenn ich Ihnen also im Folgenden zunächst an der Hand einer Tabelle die Methoden der Fluortherapie vorführe, so soll das kein Bekenntnis zu diesen Methoden sein. Das für uns Wichtige und Wertvolle werden wir zuletzt erst herausschälen und als »neue Methode« den alten gegenüberstellen.

Der besseren Übersicht halber habe ich die bisher und teilweise heute noch üblichen Verfahren in fünf Gruppen eingeteilt, denen jeweils ein bestimmtes Prinzip zu Grunde liegt. Es liegt in der Natur der Sache, daß manche der gebräuchlichen Mittel unter zwei oder drei Rubriken erscheinen, entweder, weil der Kliniker von vornherein bewußt in der einen oder anderen Richtung wirken wollte oder weil es sich — wie bei vielen empirischen Methoden — später herausstellte, daß der Fluor durch sie nicht nur nach der einen, sondern auch nach der anderen Seite günstig beeinflußt wurde. So steht die Trockenbehandlung, wie sie seinerzeit von Sänger durch die Jodoformeinpuderung in die Scheide inauguriert wurde, zunächst im Zeichen der desinfizierenden Versuche. Später erst zeigte sich, daß durch trockene Pulver nicht nur die ätzende Flüssigkeit der Scheide aufgesaugt und unschädlich gemacht wird, sondern, daß auch der lokale Heilungsprozeß durch Wasserentziehung aus dem Gewebe und durch Anregung der Zelltätigkeit eine wesentliche Förderung erfährt.

Übersicht über die bisherigen Methoden.

I.	II.	III.	IV.	V.
ersuch der Desinfektion, nschließlich aller Maß-ahmen, welche an ihre telle treten können.	Beseitigung aller Neben-ursachen, welche den entzündl. Zustand unterhalten oder neu erregen	Vermeidung der Neu-infektion	Beein-flussung des lokalen Heilungs-prozesses	Abschwäch-ung der Wirkung des Fluor (sympto-matische Behand-lung)
Spülungen mit Lösungen von Karbol, Borsäure, Sublimat, essigsaurer Ton-erde, Wasserstoffsuper-oxyd, Kal. permang. Formalin, Lysol, Kreolin, Chlorzink, mit Mischungen (Borax, Karbolsäure, Formalin), Alsol, Holz-essig usw. Trockenbehandlung mit Jodoform (Sänger), Salizyl-säure, Borsäure, Bolus (Nassauer), Natr. bicar-bonicum (Wille), gallen-sauren Salzen (Choleval) Yatren usw. Beeinflussung d. Bakterien-wachstums durch Milch-säure, Hefe mit u. ohne Bier-zusatz, mit und ohne Zucker oder Asparagin (Rheol-kugeln), Pyocyanase, Bacillosan, Lichtbehand-lung, Zuckerbehandlung (Zweifel) Spezifica a) wirksam über den All-gemeinzustand Antifebrilia, Vaccine-therapie, Silberinjektionen (Argochrom) b) lokal Borsäure bei Soor Alkalien und Sublimat bei Trichomonas	Fremd-körper, Pessare und Ringe, Eihautteile. Dammrisse Harnfisteln	Go., Tbc. oder Balanitis des Mannes Unreine Mani-pulationen (Spülungen usw.)	Anregung der Zirku-lation durch warme Spülungen, Bier'sche Stauung, Wasser-entziehung durch Glyzerin oder Ichtyol-Glyzerin Massage, lokalen Aderlaß, Inzision von Phleg-monen usw. Beseitigung von Strom-hinder-nissen im venösen Abfluß-gebiet, Trocken-behandlung, Styli Spuman	Coagulation des eiweiß-haltigen Scheiden-inhalts mit Tannin, essigsaurer Tonerde, Alaun usw. Neutrali-sation des alkalischen Sekrets mit Säuren, Trocken-behandlung

Wenn wir zu einer kurzen Besprechung der hier vorgelegten Tabelle übergehen, so müssen wir als erstes sagen: Am lebhaftesten ist stets der Wunsch empfunden worden, die Scheide in irgendwelcher Weise von den Keimen, die nicht in sie hinein gehören, zu befreien, den verloren gegangenen Selbstschutz also durch äußere Maßnahmen gewissermaßen zu ersetzen (Desinfektion im weitesten Sinne des Wortes). Die Zahl der Mittel und Methoden ist hier also am größten. Von den eingreifenden Substanzen, dem Karbol und Sublimat, dem Jodoform und der Salizylsäure ist man allerdings nach und nach ganz zurückgekommen, weil man infolge ihrer Resorption durch die entzündlich veränderte Scheide recht üble Zufälle erlebt hat. Auch hat man eingesehen, daß es mit der desinfizierenden Kraft der sogen. antiseptischen Mittel nicht allzu weit her ist, wenn es sich um Abtötung von Keimen im Gewebe handelt. Man wechselte deshalb die Kampfesweise und ging behutsamer, wenn man so will, »biologischer« zu Werke, wobei aber das Prinzip als solches, Vernichtung der fremden Keime, bestehen blieb. Selbst die Bazillosantherapie, welche man so häufig als »kausale« Fluorbehandlung nennen hört, ist ihrem Wesen nach, wie früher schon einmal betont wurde, nichts anderes als ein »Versuch der Desinfektion auf bakteriologischer Grundlage«: Durch Überimpfung von Milchsäurebazillen soll das Wachstum weniger aktiver Keime verhindert bezw. ganz unterdrückt werden. Eine ursächliche Behandlung des Fluor kann das niemals sein[1]), wenn ihr die Berücksichtigung der zweiten Komponente des Selbstschutzes der Scheide, nämlich des Gewebssubstrates, fehlt. Und hier liegt überhaupt der springende Punkt aller Fluortherapie: Der Versuch der Desinfektion berücksichtigt nicht, oder zu wenig, die anatomischen Verhältnisse des Gewebssubstrates. Handelt es sich z. B. um einen Fluor, dem in irgendwelcher Form oder Lokalisation ein entzündlicher Vorgang zu Grunde liegt, z. B. eine Kolpitis oder Endometritis, so muß natürlich alles vermieden werden, was den degenerativen Prozeß an den Endothelien der Gefäße und die Exsudation und die Transsudation noch weiter steigert.

So wirken fast alle Spülungen auflockernd, mazerierend oder gar ätzend; sie helfen nichts gegen das Wachstum der fremden Keime, sie schädigen aber die Vitalität des Gewebes und schaffen vielleicht durch ihre Ätzwirkung für das Wachstum ortsfremder Saprophyten günstige Verhältnisse. Das gilt in erster Linie für die Lösungen von Karbol, Sublimat und Chlorzink. Aber auch die essigsaure Tonerde, der die Ätzwirkung und Auflockerung fehlen, ist kein ideales Mittel, weil sie das nicht tut, was sie soll: desinfizieren. Sie koaguliert allerdings das Vaginalsekret und nimmt ihm dadurch den ätzenden Charakter. Subjektiv und objektiv muß also ihre

[1]) Anmerkung: Wenn das Präparat keine lebenden Bazillen enthält, wie das v. Jaschke u. a. passiert ist, dann hat das Mittel in dieser Hinsicht natürlich jede Bedeutung verloren.

irkung immerhin in Erscheinung treten, und das hat ihr bisher immer ch zahlreiche Anhänger bewahrt. Das Wasserstoffsuperoxyd lockert stark f; eine Kolpitis in der Schwangerschaft kann nach ein- oder mehrmaliger asserstoffspülung sehr viel schlimmer werden als sie war. Gewiß wird ch dieser »degenerativen Phase« eine solche der Regeneration folgen, aber der Erfolg den Wünschen stets entspricht, wird davon abhängen, wie nwer das Substrat geschädigt war und inwieweit der Körper in der Lage , einen Ausgleich zu schaffen.

Die Lösungen von Kal. permangan., Formalin und Alsol sind in Bezug f ihre leicht gerbende Wirkung nicht gerade schlecht, sie koagulieren auch s Sekret, aber sie können in keiner Weise der Ursache des Fluor gerecht erden. Es sind Mittel, welche den Patienten in geeigneter Form der Verreibung gerne selbst in die Hände gegeben werden. Auch dies ist nicht pfehlenswert. Spülungen von der Patientin selbst ausgeführt haben nicht mal die Hälfte des ihnen sonst zukommenden Wertes. Werden die Spüngen nicht im Liegen, nicht mit lauwarmem bis warmen Wasser und nicht it der größten Pünktlichkeit und Sorgfalt vorgenommen, so bleibt im hinen Scheidengewölbe oder noch tiefer hinab ein großer Teil des Inhalts berührt liegen. Das Keimwachstum daselbst geht ungestört weiter und ch der »Ausfluß« als solcher stellt sich sehr schnell wieder ein. Will an also wirklich sicher sein, eine Reinigung der Scheide vorgenommen zu ben, so muß man sie selbst vornehmen. Auch ist es sehr empfehlenswert, r jeder lokalen Maßnahme die Scheide zunächst einmal gründlich zu nigen. Dazu ist eine Mischung, wie sie Wille seinerzeit angegeben hat, egen ihrer schleimlösenden Eigenschaften recht geeignet. Borax, Acid. carbol. uefact. und Formalin werden in der Weise zusammen gemischt, daß eine kalische, aber leicht gerbende und auch desinfizierend wirkende Lösung standekommt

Borax	20,0
Acid. carbol. liquefact.	15,0
Formalin	10,0
Aq. font. ad.	1000,0

e eignet sich sehr gut für alle eine Reinigung der Scheide bezweckenden rbereitungen zur eigentlichen Fluortherapie. Eine andere, selbständigere edeutung (als Spülflüssigkeit) kommt ihr nicht zu.

Etwas anders liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse beim Holzsig; von ihm weiß man, daß er Zellmetaplasien, d. h. mächtige Umstimungen im Epithelwachstum, hervorzurufen vermag. Eine Erosio simplex it Zylinderepithel) heilt, d. h. sie überzieht sich mit Plattenepithel, wenn — unter sonst geeigneten Umständen — mit Holzessig regelmäßig bepft wird. Diese Wirkung auf die Zellen — das Plattenepithel entsteht s dem Zylinderepithel — hat dem Holzessig, fast möchte man sagen der, eine etwas bevorzugte Stellung gegeben; man sollte ihn nämlich r dort anwenden, wo er wirklich am Platze ist, also zur Epithelialisierung

der Portio nach abgeschlossener Fluorbehandlung. Zur Fluorbehandlung selbst ist er untauglich. Meist wird er nach der richtigen Indikationsstellung überflüssig sein, denn die Heilung der Erosio vollzieht sich nicht selten unter dem Einfluß der Fluorbehandlung von selbst und ist der erste sichtbare Erfolg der angewandten Methode.

Die Trockenbehandlung des Fluor, die nach den ersten ungünstigen Erfahrungen mit Jodoform und Salizylsäure (Intoxikationen) fast in Vergessenheit geraten war, wurde durch Nassauer und Wille wieder neu eingeführt. Sie vermeidet allerdings die Auflockerung des Epithels und greift nicht schädigend in den entzündlichen Prozeß des Gewebssubstrates ein; ja sie fördert sogar unter Umständen sehr wesentlich die Heilung durch Anregung des Epithelwachstums. So kommt dem Natr. bicarbon. ganz zweifellos eine heilende Wirkung zu, welche in der Scheide durch das Aufsaugen des Sekrets noch wesentlich gesteigert wird. Es besitzt vor dem Bolus auch noch den Vorteil, daß es keine nennenswerten Rückstände hinterläßt; ja man kann das Natr. bicarb. sogar mit Bolus mischen und wird erfahren, daß auch jetzt kaum ein Rückstand bleibt, weil die Kohlensäureentwicklung das unlösliche Pulver in eine Art Emulsion bringt und langsam aus der Scheide hinaus befördert (Wille). Natürlich muß die Scheide vor jeder Behandlung gründlich vom Arzt gereinigt werden (obige Lösung).

Auch die gallensauren Salze üben eine heilende Wirkung auf das Gewebssubstrat aus. An den Stellen, wo das Bindegewebe vom Epithel entblößt ist, bildet sich freie Gallensäure, welche leicht gerbt, ohne zu verätzen und dadurch die Epithelialisierung beschleunigt (Lenigallol). Außerdem sollen die gallensauren Salze die Leukozyten zur Auflösung bringen und etwa in ihnen eingeschlossene fremde Keime (Gonokokken) der Wirkung von Desinfizientien (Silbersalze) besser zugänglich machen (Wintz).

Wir haben also in der Trockenbehandlnng des Fluor eine Methode vor uns, welche ganz entschieden unseren Vorstellungen von der Pathogenese des Fluors besser entspricht und weniger Nachteile besitzt als die Spülbehandlung. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es mit der Trockenbehandlung allein gelingen muß, zum mindesten gewisse Formen des Fluor zu heilen.

Das Bestreben, durch irgendwelche Mittel das Bakterienwachstum in der Scheide günstig zu beeinflussen, geht bereits von mehr biologischen Gesichtspunkten aus. Auf der einen Seite suchte man durch Veränderung des Chemismus, der Reaktion, eine Umstimmung der Bakterienflora herbeizuführen, auf der anderen Seite sollte die besondere Vitalität neu zugeführter Lebewesen die fremden Keime eliminieren helfen. Die Milchsäure war als normaler Bestandteil des Scheidensekrets erkannt worden; was konnte näher liegen, als sie in irgendeiner Form in die Scheide einzubringen? Auch der Zucker hatte keine andere Bedeutung, als ein geeignetes Substrat abzugeben, aus dem sich saure Produkte entwickeln konnten. So wächst z. B. Hefe nur gut in Gegenwart von Zucker. Dann entfaltet sie allerdings ein

Raschwüchsigkeit, welche schnell alle fremden Keime überwuchert und verdrängt. Ganz ähnlich muß die Wirksamkeit des Bazillosans beurteilt werden (s. oben). Auch die Pyocyanase soll das Bakterienwachstum einschränken. Bekanntlich hat die Pyocyanase, ein eigenartiger hitzebeständiger Körper, der aus alten Kulturen von Pyocyaneus gewonnen wird, die Eigenschaft der polyvalenten Bakterizidie. Sie könnte also, nach rein theoretischen Überlegungen, sehr wohl in gewissem Umfang den verloren gegangenen Selbstschutz der Scheide wieder herstellen. Die praktischen Erfahrungen lauten aber bisher noch sehr wenig günstig.

Die Lichtbehandlung der kranken Scheide steht auf einem anderen Blatt; sie ist heute sicherlich noch in den Anfängen, verspricht aber viel. Denn das Licht vermag, wenn es richtig dosiert wird, sowohl die Zelltätigkeit anzuregen, als auch die Flüssigkeitsströmung im Gewebe in Ordnung zu bringen (Hyperämie). Es kann also wohl erwartet werden, daß uns die Lichtbehandlung des Fluor ein wesentliches Stück voran bringt (Wintz).

Über die spezifischen Mittel, welche man in der Behandlung des Fluor angewendet hat, kann ich mich kurz fassen. Sie sind, wie wir heute wissen, alle im Sinne der allgemeinen Leistungssteigerung wirksam oder haben wie die Borsalze bei der Soorerkrankung der Scheide ein eng begrenztes, besonderes Anwendungsgebiet bei besonderen Infektionserregern. In Bezug auf Einzelheiten muß auf die Kapitel der Serumtherapie, hier insbesondere auf die speziellen Behandlungsmethoden der Gonorrhoe verwiesen werden.

Die zweite Rubrik unserer Tabelle bedarf nach den vorangegangenen ausführlichen Erläuterungen über die Pathogenese des Fluor keiner weiteren Besprechung. Alle Einzelheiten, welche hier genannt sind, bezwecken entweder den eingedrungenen fremden Keimen den Nährboden zu entziehen oder die funktionelle Schwäche des Gewebssubstrates zu beheben. Es genügt in der Tat oft genug, in dieser Richtung therapeutisch einzugreifen, um den Fluor mit einem Schlage zu beseitigen.

Auch die dritte Spalte der Tabelle enthält nur Selbstverständlichkeiten. Aber wie oft lehrt nicht die Erfahrung, daß gerade diese nicht beachtet werden. Soll eine Cervixgonorrhoe geheilt werden, so muß natürlich jeder Verkehr mit dem wahrscheinlich oder sicher gonorrhoischen Ehemann solange vermieden werden, bis auf beiden Seiten die Restitutio tatsächlich eingetreten ist. Die Anordnung dazu — von seiten des Arztes — wird ja wohl in der Regel gegeben, die Konsequenz aber, mit welcher ein solches Verbot gehalten wird, läßt oft zu wünschen übrig. Ist bei der Gonorrhoe die möglichste Verhinderung einer Neuinfektion eine von Arzt und Laie allgemein geforderte und verstandene Pflicht, so gilt das gleiche nicht von den Spülungen, welche oft genug verordnet werden, wo sie kaum am Platze sind und welche bei erlaubter oder unerlaubter Anwendung noch öfter die unbedingt zu fordernde Sorgfalt und Reinlichkeit vermissen lassen. Es ist nicht selten, daß ein Fluor prompt verschwindet, wenn die vielleicht gewohnheitsmäßigen Spülungen unter-

brochen werden. Das gilt z. B. vom Fluor der Schwangerschaft. Wir haben oben gehört, daß er in seiner gutartigen Form, d. h. solange er noch R^0 I aufweist, als physiologisch betrachtet werden kann (verstärkte Transsudation). Trotzdem werden nicht selten auch vom Arzt Scheidenspülungen als Gegenmaßnahme verordnet; dabei werden unweigerlich Keime des Introitus mit in die Scheide gebracht. Dem Selbstschutz der Scheide, der vielleicht bereits maximal in Anspruch genommen ist, gelingt nun aber die Abwehr der neuen Eindringlinge nicht mehr und in kurzer Zeit ist mit dem Absinken des Reinheitsgrades ein echter — pathologischer — Fluor entstanden. Bisweilen kann man ihn mit sachgemäßen Milchsäure-Spülungen wieder beseitigen (Walthard, Benthin), aber erreicht wird natürlich nur ein Zustand, wie er vorher bestanden hatte — Beweis genug, daß die ganze Prozedur überflüssig war. Nicht selten aber dürften derartige Spülungen ernstere Folgen nach sich ziehen. Tritt die Geburt bei bestehendem Reinheitsgrad III oder IV ein, so ist das Wochenbett, auch bei vaginal nicht berührten Frauen, in einem weit höheren Prozentsatz als es bei R^0 I der Fall ist, fieberhaft. Nach einer kleinen Statistik Lehmanns an der Frauenklinik Dresden ergibt sich etwa folgendes Verhältnis:

Fieberhaftes Wochenbett bei R^0 I und II in 10,4%
„ „ „ R^0 III und IV in 89,6%

Das zeigt mit zwingender Deutlichkeit, welche Wichtigkeit der Reinheitsgrad der Scheidenflora für die Morbidität im Wochenbett hat und es darf füglich geschlossen werden, daß mancher Fall von Puerperalsepsis der heute noch als Spontaninfektion angesehen wird, in einer übermäßigen Belastung des vaginalen Selbstschutzes in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft seine Erklärung findet.

Rubrik 4 unserer Tabelle hat in dieser Form bisher wohl noch kaum eine Rolle in der Fluortherapie gespielt, obwohl die Maßnahmen, welche hier empfohlen werden, allgemein bekannt und wohl auch allgemein anerkannt sind. Sie laufen alle darauf hinaus, die mehr oder minder stockende Zirkulation in der Umgebung der Scheide wieder in Ordnung zu bringen. Wenn wir uns aber daran erinnern, was früher bezüglich der Pathogenese des Fluors ausgeführt wurde, so müssen wir uns sofort sagen, daß die Besserung des Flüssigkeitsstromes nur einen Bruchteil der möglichen therapeutischen Beeinflussung darstellt. Das Gewebssubstrat als solches zu stimulieren, zu schützen und resistenter zu machen ist bisher wohl ganz versäumt worden. Dort den Hebel anzusetzen muß Ziel unserer Bestrebungen sein.

Die symptomatische Behandlung des Fluor, wie sie in der letzten Spalte der Tabelle enthalten ist, wird in den meisten Fällen, wenn irgend möglich, kombiniert, d. h. zusammen mit der — erstrebten — kausalen Therapie angewendet; man kann sogar sagen: sie sei ein Teil davon! Wir, von unserem Standpunkte aus, beurteilen sie in der gleichen Weise, wie wir alle therapeutischen Maßnahmen für sich beurteilt haben; wir geben also der Trockenbehandlung vor der Spülung den Vorzug usw. usw.

Wir haben im vorhergehenden bereits angedeutet, in welcher Richtung unsere neuen Bestrebungen zur Bekämpfung des Fluor sich zu entwickeln haben: Beeinflussung bezw. Förderung des lokalen Heilungsprozesses; und darüber zu sprechen soll unsere nächste Aufgabe sein.

Als Ursache des Symptomenbildes Fluor, zum mindesten aber mit ihm vereinigt, kommt in erster Linie die Insuffizienz des Scheidenselbstschutzes, d. h. die Verunreinigung der Vaginalflora und die Schädigung des weiblichen Substrats, in Frage. Sie zu beseitigen, in der Scheide also wieder »gesunde Verhältnisse« herzustellen, muß die erste Aufgabe einer jeden kausalen Fluortherapie sein. Die Behandlung eines Cervikalkatarrhs, einer Endometritis corporis uteri, schließt sich erst an, wenn das erste Ziel erreicht ist. Denn wohin sollte es führen, wenn bei jeder Behandlung der oberhalb des os externum gelegenen Genitalabschnitte Keime aus der verunreinigten Vaginalflora nach oben verschleppt würden? Die Gesundung der Scheide muß die erste conditio sine qua non sein und bleiben.

Wenn wir das Krankheitsbild der Kolpitis, wie wir es in unserer pathoogisch-anatomischen Schilderung entworfen haben, ins klinisch-makroskopische Bild übersetzen und mit den Erkrankungen der Epidermis vergleichen, so ergibt sich eine ganz überraschende Ähnlichkeit mit dem akuten und sublakuten Ekzem der äußeren Haut und zwar dem Ekzem amadidans rubrum. Auch hier finden wir die oberflächliche Desquamation, die Erweiterung der Kapillaren, die Rundzelleninfiltration und die seröse Durchtränkung der Coriumpapillen. Das nach außen tretende Exsudat trocknet hier allerdings zu Schuppen und Borken ein, da die Luft die Flüssigkeit fortgesetzt aufnimmt. Auch ätiologisch steht das Hautekzem dem Fluor nahe. Es entsteht manchmal durch äußere Ursachen allein — Infektionen mit oder ohne vorangegangene mechanische, chemische, thermische Schädigungen — manchmal allein aus »inneren« Ursachen. In der Regel aber erkranken diejenigen Menschen an einem Ekzem, bei denen zu den äußeren Krankheitsursachen ein konstitutionelles Moment als innere Ursache konkurrierend hinzutritt (Gewerbekrankheiten, Quecksilber-, Phosphor-Ekzeme). Die Dermatologen haben seit langem diese Wechselbeziehungen zwischen Konstitution und Dermatose erkannt und legen der Beeinflussung der inneren Sekretion eine immer größere Bedeutung für den Erfolg ihrer lokalen Maßnahmen bei. Sie behandeln deshalb stets kombiniert. Aber — und das ist für uns das wichtige — sie haben auch den lokalen Krankheitsprozeß in allen Phasen genau studiert und gelernt, wie man ihn günstig beeinflussen kann. Der erste und Hauptgrundsatz heißt: nil nocere, d. h. kein Mittel zur Anwendung bringen, das hemmend in den pathologisch-anatomischen Prozeß eingreift; Wasserbehandlung wird strikte abgelehnt. Der zweite Grundsatz heißt kurz gesagt: Unterstützung des lokalen Heilungsprozesses. Er zerfällt in vier Untergruppen:

a) Verminderung bezw. Beseitigung der »Sekretion«,
b) Regeneration der verloren gegangenen Hornschicht,
c) Beseitigung der Schwellung, Rötung und des Schmerzes,

d) Bekämpfung der bakteriellen Ursache, wo sie als sicheres pathogenetisches Moment sichergestellt ist.

Man erkennt aus diesen prinzipiellen Forderungen ohne Weiteres, auf wie nahe verwandtem Gebiete wir uns bewegen und man wird kaum ein Bedenken erheben können, das gegen die Anwendung solcher Grundsätze auch in der Fluortherapie spricht. Natürlich wird man dem besonderen Anwendungsbereich in der Gynäkologie Rechnung tragen müssen.

Zur Unterbindung der Sekretion dient in der Dermatologie das Resorcin; man darf von ihm sogar behaupten, daß es für diesen Zweck das souveräne Mittel ist, weil es neben der soeben genannten Eigenschaft noch den Vorzug besitzt, die Epithelien zur Regeneration anzuregen. Es wird das Resorcin in 1—2%iger Lösung wässrig oder in Salben angewendet; die wässrige Lösung allerdings nur vorübergehend (1—2 mal) und nie z. B. beim Intertrigo. Unter seinem Einfluß bessert sich fast momentan der Saftstrom im Gewebe. (Transsudation) und es beginnt die Substitution der Hornschicht. Man unterstützt beide Vorgänge durch eine leichte Wasserentziehung aus dem Gewebe, wodurch zugleich die Schwellung, die Rötung und der Schmerz zurückgehen. Die Dermatologie verwendet zu diesem Zweck die alkoholische Lösung, die Pulver-(Trocken)-behandlung mit Amylum, Zinc. oxydat., Natr. bicarbonic. oder Borsäure und das Glycerin. Zur Erhaltung des einmal erzielten Erfolges, zugleich aber auch zur weiteren Anregung des epithelialen Wachstums (Assimilation) dienen ölige oder fettige Grundlagen zusammen mit Zinkoxyd; so spielt z. B. das Zinköl, eine Mischung von annähernd gleichen Teilen von Zinc. oxydat. und Olivenöl, eine bedeutende Rolle. Nur gelegentlich wird von Ätzungen mit 10—20% Arg. nitric. (Lapis) Gebrauch gemacht. Erst ganz zu allerletzt spricht bei allen therapeutischen Maßnahmen die bakterielle »Ursache« des Ekzems mit; sie wird eigentlich nur dort bekämpft, wo man sie mit spezifischen Mitteln angreifen kann, oder wo man durch Vakzinebehandlung eine Steigerung der lokalen Resistenz der Haut erhoffen darf.

Das ist in kurzen Umrissen das Programm der Ekzemtherapie und auch der Inhalt unserer neu vorgeschlagenen Methode zur Behandlung des vaginalen Fluors[1]). Wir übernehmen von der Dermatologie das Resorcin, das Zinc. oxydat. (bezw. Natr. bicarbonic.), das Glycerin und die Fettgrundlage (Kakaobutter) und vereinigen alle Medikamente in globuli vaginales.

Rp. Resorcini 0,3
Zinc. oxyd. 1,0
Glycerini gtt 4
Butyr. Kakao ad 2,5
f. glob. vag. tales dos. Nr. 10.

Es hat die Praxis gezeigt, daß 2,5 gr. Kakaobutter in der Regel das Maximum sind, was man an Salbe, bezw. Fett, in die Scheide einführen

[1]) Anmerkung. Die Behandlung des Fluor mit Styli Spuman folgt ganz ähnlichen Richtlinien; es enthält 0,5 Thymolresorcinformaldehyd, 0,1 Bism. sub. gall., 1% Aluni. acet. tart., Hexamethylentetramin.

kann. Es erfolgt nach etwa ¼ Stunde bereits die weitgehende Auflösung der Vaginakugel und alle Nischen und Taschen der Schleimhaut werden von dem Fett überzogen (Versuch mit Methylenblauzusatz). Noch nach zweimal 24 Stunden sind Reste der eingebrachten Medikamente in der Scheide nachweisbar, wenn auch bezüglich der Menge derselben ein weitgehender Unterschied besteht, je nachdem, ob die Patientin zu Bett gelegen hat oder ambulant behandelt wurde. Vor der Einführung dieser Globuli wird die Scheide natürlich gründlich gereinigt und zwar vom Arzte selbst. Als Methode der Wahl kann die früher angegebene Mischung von Acid. carbol. liquefact.; Borax und Formalin (Wille) verwendet werden oder in anderer Weise, ohne wesentliche Schädigung des Gewebssubstrates, die Entfernung des Vaginalinhalts vorgenommen werden.

Ist der Scheidenprozeß auf diese Weise zur Heilung gebracht — nicht selten verschwindet unter dieser Behandlung bereits die Erosion des äußeren Muttermundes — so wird die Erkrankung der Cervix, bez. des Endometriums, in Angriff genommen. Soweit sie nicht gonorrhoischer Natur ist, wird sie weniger mit lokalen, als mit allgemein wirkenden Mitteln bekämpft, d. h. sie soll sich während der vaginalen Fluortherapie, welche stets mit einer Allgemeinbehandlung kombiniert wird, bereits weitgehend gebessert haben. Unzweckmäßig scheint es auch hier, durch Anwendung ätzender Flüssigkeiten eine Reizwirkung zu erzeugen. Sie können das Bakterienwachstum nicht hindern und stören den Heilungsvorgang im Gewebe. Selbst wenn man durch sehr eingreifende Maßnehmen einen großen Teil der Schleimhaut, z. B. des Corpus, zum absterben bringt (Formalin-Jod-Chlorzinkätzung oder Vaporisation), sodaß sie in Fetzen abgestoßen wird, so hat das auf den Entzündungsprozeß als solchen kaum einen Einfluß. Denn wie früher schon ausgeführt wurde, wird ja auch in jeder Menstruation der größte Teil des Endometriums abgestoßen und der Entzündungsprozeß geht trotzdem weiter. Die basale Schicht der Schleimhaut, der Teil, von dem aus die Regeneration nach der Menstruation erfolgt, ist ja mit infiziert worden und stellt den Herd dar, von dem aus die Reinfektion der neugebildeten Oberschicht erfolgt. Wird auch der basale Teil der Schleimhaut zerstört, wie es durch schärfste Ätzwirkung oder bei der durch Snegireff eingeführten Dampfverbrühung des Endometriums vorkommen kann, so entwickelt sich vielleicht eine nicht gewollte Atresie des Cavum uteri, aber die Entzündung als solche verschwindet deshalb noch nicht (Paravaginitis und Parametritis nach Chlorzinkätzungen!).

Die Endometritis der Cervix und des Corpus uteri soll also tunlichst nicht aktiv, sondern konservativ behandelt werden; man soll es dem Körper überlassen, bezw. ihn befähigen, mit der bakteriellen Noxe fertig zu werden und dann auch die evtl. gesetzten anatomischen Veränderungen zu beseitigen oder sie auf ein erträgliches Maß zurückzuführen.

Das Programm der konservativen Therapie enthält als ersten Grundsatz die Forderung der Ruhe. Sie soll und muß bei allen akuten Zuständen mit größter Strenge durchgeführt werden. Jede lokale Manipulation,

sei sie diagnostischer oder therapeutischer Natur, soll möglichst unterbleiben. Bei dem subakuten und chronischen Stadium der Endometritis wird natürlich die Sicherstellung der Diagnose, der Ätiologie, schon eine ganze Reihe von Maßnahmen erfordern. Es muß die Cervix im Spiegel eingestellt werden, man muß etwas Sekret entnehmen, man muß unter Umständen sogar lokal »reizen«, um geeignetes Sekret zu gewinnen. Dazu genügt bisweilen schon der glyzeringetränkte Probetampon; sonst verwendet man eine Touschierung mit Wasserstoffsuperoxyd, Lugol'scher oder dünner Chlorzinklösung. Ist die Ätiologie dann aber geklärt, d. h. ist die Gonorrhoe als Ursache der entzündlichen Prozesse ausgeschlossen, so soll möglichst jede weitere lokale Behandlung unterbleiben. Es entwickelt sich dann der zweite Teil des konservativen Programms: Ruhe bis zum Abklingen der Fiebererscheinungen und dann Sitzbäder (mit Staßfurter Salz), Licht- und Wärmebehandlung, Pelvitherm (nach Flatau) und Diathermie. Unterstützt wird solches Vorgehen durch allgemeine Kräftigung des Körpers, durch protoplasmatische Leistungssteigerung (Proteinkörpertherapie) und Erzeugung von Herdreaktionen mit Leukocytose (Chemotherapie, Terpentininjektionen usw.).

Eine besondere Stellung gegenüber den hier vorgeschlagenen Richtlinien nimmt die Behandlung der Erosio follicularis und papillaris ein. Während die Erosio simplex mit der Wiederherstellung des Selbstschutzes in der Scheide in der Regel verschwindet, bleiben die oben genannten Formen der Erosion bestehen und unterhalten auf lange hinaus die Hypersekretion am os externum. Die Hypersekretion des alkalischen Schleimes stellt aber, wie oft genug betont wurde, eine dauernde Gefahr für die kaum wiedergewonnene Selbstreinigung der Scheide dar und muß beseitigt werden. Konservative Behandlungsmethoden führen hier nicht zum Ziel; die Erosio follicularis und papillaris muß durch operativen Eingriff, evtl. sogar Portioamputation, oder durch scharfe Ätzwirkung beseitigt werden (Acid. nitric. fumans, Trichloressigsäure, Arg. nitric.). In den meisten Fällen wird man bei längerem Bestehen des Krankheitsbildes auch eine Probeexzision vornehmen müssen, um sich von der Harmlosigkeit (Benignität) der histologischen Vorgänge zu überzeugen.

Als Abschluß dieses Kapitels käme nun noch die **Behandlung der Gonorrhoe.** Wieder muß ich ausdrücklich betonen, daß ich darüber nicht als Kliniker spreche, mich z. B. also auch jeglicher Kritik darüber enthalte, ob der Pessimismus, den man in Bezug auf die Durchführbarkeit gewisser Maßnahmen geäußert hat, gerechtfertigt ist oder nicht. Heilbar ist die Gonorrhoe zweifellos auch im chronischen Stadium, aber es kann damit so lange dauern, daß die Geduld von Arzt und Patient aufs äußerste beansprucht wird.

Ein Wort zunächst zur Diagnose der Gonorrhoe. Es ist selbstverständlich, daß die Sicherheit, mit welcher der Nachweis der Gonokokken gelingt, ausschlaggebend ist auch für die Beurteilung einer Therapie. Findet man die Gonokokken nicht im frischen Ausstrichpräparat — selbst nicht bei wiederholter Untersuchung — so sollte man doch das kulturelle Verfahren

nicht ganz aufgeben. Es muß angewendet werden, wenn die Diagnose bakterioskopisch sichergestellt erscheint, denn die Behandlung des weiblichen Trippers mit Autovaccine gehört zu den wichtigsten Maßnahmen, welche überhaupt in Vorschlag gebracht werden können. Wo die polyvalente Gonokokkenvaccine, einschließlich sämtlicher anderer Methoden, vollständig versagte, hat die Autovaccine in einzelnen Fällen noch zu einem raschen Erfolg geführt.

Die Behandlung des weiblichen Trippers vollzieht sich etwa in der folgenden Weise.

1. Diagnose im Abstrichpräparat, möglichst auch Herstellung einer Kultur (Übersendung von Abstrichpräparaten auf Objektträgern und Wattepinsel an ein geeignetes Institut).

2. Allgemeinbehandlung zusammen mit den Prinzipien der konservativen Therapie, wenn es sich um akute Zustände handelt. In chronischen Fällen.

3. Lokalbehandlung. Sie ist — ich folge darin den Vorschlägen von Albrecht und Funk aus der Amann'schen Klinik — am besten stets eine Kombination von Provokation und intensiver Lokalbehandlung. Die Provokation geschieht durch Arthigoninjektionen, Erzeugung von Hyperämie oder lokaler Reizung (Lugol, Wasserstoffsuperoxyd, Licht, Coitus condomatus). Die Heilbehandlung bedient sich mit Erfolg der Silberpräparate, wobei es gleichgültig ist, ob man Protargol, Ichtargan oder Choleval verwendet. In geeigneten Fällen folgen die Injektionen von inzwischen beschaffter Vaccine. Das Silber soll in etwa 10%iger Lösung verwendet werden. Fettzusatz ist streng zu vermeiden, weil dadurch die Einwirkung auf die Cervix oder Urethralschleimhaut behindert wird. Am meisten dürfte sich als Grundlage der Bougis eine Masse empfehlen, welche Klien angegeben hat:

Rp. Sacch. alb. subt. pulv. 5,0
Sacch. lact.
Gi arab. pulv. $\overline{aa}$ 1,7
Tragacanth
Glyc. q. s. f. Baz. Nr. XII
7 cm long. 0,4 cm crass.

Dazu wird dann das Silberpräparat gegeben. Will man nur den Cervikalkanal behandeln, so genügt ein halbes Stäbchen; später wird man auf alle Fälle die volle Länge verwenden. Die Behandlung nach den Grundsätzen der Vaccinetherapie muß bezüglich ihrer Einzelheiten unter den entsprechenden Kapiteln nachgelesen werden.

Nachtrag: Für die Behandlung der Genitaltuberkulose haben sich bis heute nach den neueren Gesichtspunkten, unter denen wir das Kapitel besprochen haben, noch keine bestimmten Richtlinien entwickelt. Wir sind der Auffassung, daß die Genitaltuberkulose nicht lokal, sondern nur allgemein behandelt werden sollte und verweisen dementsprechend auf die einschlägige Literatur.

8. Kapitel.

Anatomie und Pathologie des Beckenbindegewebes.

Wenn vom Beckenbindegewebe die Rede ist, so verbindet sich mit der Nennung des Namens fast bei jedem, der mit der Gynäkologie noch wenig vertraut ist, die Vorstellung von einer gewissen Kompliziertheit und Schwierigkeit der Materie, die den Anfänger leicht veranlaßt, nur mit einer fast ängstlich zu nennenden Scheu an dieses Kapitel der Frauenkrankheiten heranzutreten. Dabei spielt die Pathologie des Beckenbindegewebes, vor allem aber zunächst seine Anatomie, eine so bedeutende Rolle, daß man ohne Kenntnis beider garnicht Gynäkologie treiben kann.

Es schließt sich die Besprechung der Erkrankungen des Beckenbindegewebes an die Lehre von der Entzündung des inneren Genitales am besten und zwanglosesten an, denn — wie Wilhelm Alexander Freund einmal gesagt hat — gibt es kaum eine erhebliche Entzündung, ja kaum eine Erkrankung des Genitalapparates, bei der das Beckenbindegewebe nicht in Mitleidenschaft gezogen wird und bei der seine Beteiligung nicht über die Prognose dieser Erkrankung und ihre Therapie entscheidet. Ich will versuchen an Hand mehrerer Skizzen, welche nach einem kleinen Modell, welches ich zur Demonstration des Beckenbodens zu verwenden pflege, gezeichnet sind, die Verhältnisse möglichst klar und einfach darzustellen. Das wichtigste aber sind nicht die Zeichnungen, sondern die räumlichen Vorstellungen. Sie zu gewinnen müssen Phantasie, Skizze und Wort zu einem einheitlichen Wirklichkeitsbild verschmelzen.

I. Normale Anatomie.

A. Das kleine Becken.

Das kleine Becken, denn nur um dieses handelt es sich zunächst, hat (von Einzelheiten abgesehen) die Form einer nach oben offenen Halbkugel. Nach vorne und hinten und nach beiden Seiten ist es durch Knochen oder Skelettmuskulatur begrenzt. Ausgekleidet ist das kleine Becken dieser Vorstellung von einem glatten, spiegelnden halbkugeligen Peritoneum. Zwischen

Medianer Sagitalschnitt durch das kleine Becken.
(Knochen-Muskelbecken)

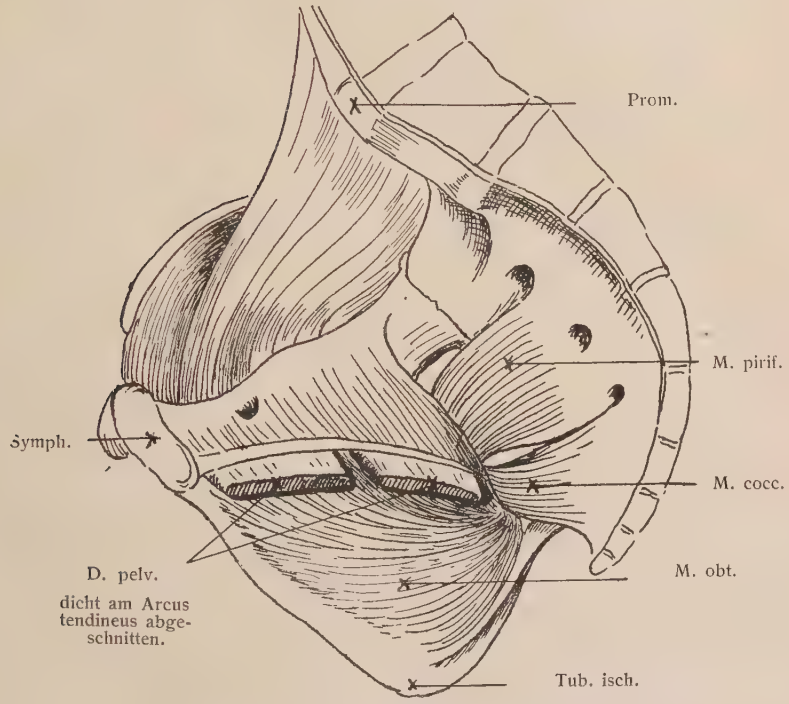


Abb. 29. Das kleine Becken bei der stehenden Frau.
(Nach einer Abb. des Toldt'schen Atlas)
Die Beckenorgane auf Abb. 32 können in dieses Becken eingepaßt werden.
Prom. = Promontorium. Symph. = Symphyse. M. pirif. = Muscul. piriformis. M. cocc. = Muscul. coccygeus. M. obt. = Muscul. obturatorius. Tub. isch. = Tuber ischii. D. pelv. = Diaphragma pelvis.

ihm und der Beckenwand liegt eine bindegewebige Platte, welche natürlich auch die Form der Halbkugel hat und in ihrer Gesamtheit als Beckenbindegewebe bezeichnet wird.

Dies mag als grobe Charakteristik des kleinen Beckens zunächst genügen; seine Organe — Blase, Uterus, Mastdarm — sollen aus der Betrachtung noch ausgeschaltet bleiben. Dagegen wollen wir uns mit ein paar Einzelheiten der äußeren »Halbkugelwand«, dem knöchernen Becken, beschäftigen.

Die Grenze des knöchernen kleinen Beckens nach oben — sein Äquator gewissermaßen — wird durch die Linea terminalis dargestellt, d. h. diejenige

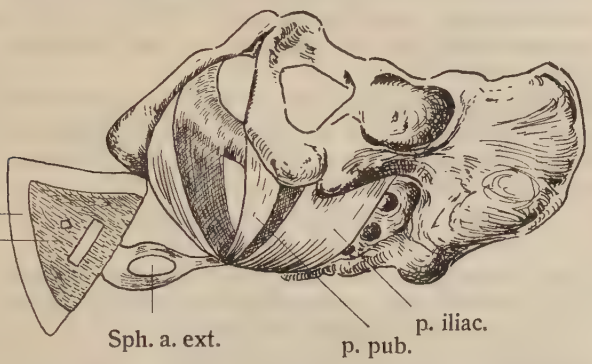


Abb. 30. **Becken von der Seite und halb von vorne.**

Die Muskulatur des Beckenbodens und das (abgehobene) Diaphragma urogénitale sind schematisiert. Man sieht zwischen den partes pubicae (p. pub.) den Levatorspalt, der nach vorne direkt in den stumpferen Winkel zwischen den aufsteigenden Schambeinästen übergeht. Die beiden Ebenen, welche man sich durch den vorderen und hinteren Teil des Levatorspaltes gelegt denken kann, schließen einen spitzen Winkel ein.

M. i. cav. = Muscul. ischio-cavernosus
D. u.-gen. = Diaphragma uro-genitale mit den Durchtrittsöffnungen für Urethra (viereckig) und Scheide (Querspalt)
Sph. a. ext. = Sphinkter ani externus
p. pub. = pars pubica } Levatoris ani
p. iliac. = pars iliaca }

sehr scharf ausgeprägte Knochenkante, welche das große Becken von dem kleinen trennt. Sie verläuft seitlich am inneren unteren Rand der Darmbeinschaufeln, geht über die Kreuzbeinflügel und das Promontorium hinweg und wird vorne am oberen Rand der Symphyse geschlossen. Die innere Wand der Beckenhalbkugel — das Peritoneum — liegt diesem knöchernen Ring im allgemeinen dicht an, nur vorne, rechts und links neben der Symphyse, und hinten, zu beiden Seiten der Wirbelsäule, bleiben größere Lücken bestehen, welche für Weichteile (Gefäße, Nerven, Muskeln usw.), die ins Becken eintreten oder es verlassen, den nötigen Raum bieten. Die knöcherne Wandung des kleinen Beckens wird im übrigen gebildet: hinten von dem aus-

gehöhlten Kreuzbein, vorne von der knöchernen Umrahmung der Foramina obturatoria, in die sich bekanntlich das Darm- und Schambein miteinander teilen. Ausgekleidet sind große Teile des knöchernen Beckens mit Skelettmuskulatur. So wird fast die ganze Seitenfläche von der breiten Platte des M. obturatorius eingenommen, der wie ein Verschluß des Foramen obturatorium aussieht, in Wirklichkeit aber seine Fasern am tiefsten Punkte des eben genannten Knochenfensters sammelt und in kurzer Sehne an den Oberschenkel (als Innenrotationsmuskel) heranführt. Hinten wird die tiefe Aushöhlung des Kreuzbeins durch ein Muskelpaar gemildert, das breit von der Vorderfläche des os sacrum entspringt und in Form kräftiger Wülste direkt zur Seite gleichfalls nach dem Oberschenkel zieht: die Mm. piriformes. Sie sind die Zwillingsmuskel zum M. obturatorius und bewirken gleich diesem Innenrotation des Beines.

Betrachtet man das Becken so, wie es jetzt geschildert wurde (Abb. 29-30), so ist immer noch die ganze untere und vordere Apertur (unterhalb der niedrigen Symphyse) offen. Durch zwei getrennte Platten wird hier der Abschluß des kleinen Beckens nach unten und nach vorne erreicht:

1. Nach unten durch die Beckenbodenmuskulatur, das sogen. Diaphragma pelvis (Levator ani), (Abb. 29—31).
2. Nach vorne durch die sehnige Platte des Diaphragma urogenitale und eine Reihe kleinerer, fast bedeutungsloser Muskelbündel (Abb. 31).

Die Anordnung der **Beckenbodenmuskulatur** ist dem Verständnis am leichtesten zugänglich zu machen, wenn man sich vorstellt, wie sie entstanden ist. Entwicklungsgeschichtlich ist sie nichts anderes als die Schwanzmuskulatur der Tiere. Denkt man sich das Kreuz- und Steißbein als Schwanz verlängert — auch beim Menschen besteht eine solche Fortsetzung in Form eines derben, sehnigen Stranges — so muß es drei Muskelgruppen geben, welche den Schwanz zu einem frei beweglichen Organ machen. Erstens eine solche, welche direkt nach hinten zieht; sie ist eine Fortsetzung der langen Rückenmuskulatur und kommt für uns nicht in Frage. Zweitens eine Muskelgruppe, welche direkt nach vorne zieht; sie ist paarig angelegt und entspringt am vorderen Beckenring von den aufsteigenden Schambeinästen. Drittens eine Muskulatur, welche die seitlichen Bewegungen auszuführen hat; sie setzt an der seitlichen Beckenwand, teilweise am Knochen, teilweise an einer sehnigen Verstärkung der Muskelfaszie des M. obturator internus, an dem sog. Arcus tendineus (Abb. 29) an. Die beiden letztgenannten Muskelgruppen sind imstande alle Bewegungen des Schwanzes auszuführen und bilden mit dem Augenblick, wo der Schwanz als freie Appendix des Körpers wegfällt, die Beckenbodenmuskulatur, das Diaphragma pelvis. Die zu den Schambeinästen direkt nach vorne ziehenden Muskelfasern bezeichnet man als partes pubicae, die zu der seitlichen Beckenwand verlaufenden als partes iliacae der Beckenbodenmuskulatur (Abb. 30,31). Sie bilden zusammen eine einheitliche breite Muskelplatte, welche das ganze Becken, mit Ausnahme eines zwischen den vorderen Ansätzen der partes pubicae frei bleibenden Spaltes — des Levatorspaltes — nach unten abschließen. Auf

n werden wir nachher noch zurückkommen, wollen zunächst aber noch den schluß der vorderen Beckenapertur durch das Diaphragma urogenitale nnen lernen.

Der an der vorderen Beckenwand unterhalb der Symphyse gelegene d seitlich von den aufsteigenden Schambeinästen begrenzte dreieckige Raum rd durch eine ziemlich feste Membran überbrückt, welche nur zwei kleine nterbrechungen, nämlich die Durchtrittsstellen für die Urethra und die Vagina fweist. Sie wird, wenn auch nur unwesentlich, verstärkt durch drei Muskelänge, welche einerseits das geschilderte Dreieck umrahmen, andererseits die rchtretenden Hohlorgane umscheiden und stützen: die Mm. ischio-cavernosi,

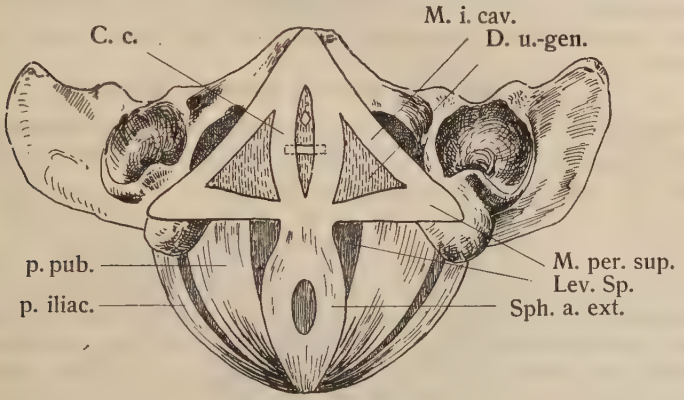


Abb. 31. **Becken von vorne.**

Muskulatur wie oben schematisch. Das Diaphragma uro-genitale (D. u.-gen.) mit dem Sphinkter ani ext. (Sph. a. ext.) ist auf die in Abb. noch offene vordere und untereApertur der Beckenhalbkugel geklappt. Der Levatorspalt (Lev. Sp.) ist fast vollkommen verschlossen.

C. c. = Constrictor cunni (M. bulbocavernosus)
M. i. cav. = Muscul. ischio-cavunosus
D. u.-gen. = Diaphragma uro-genitale
M. per. sup. = Muscul. perinealis superficialis
Lev. Sp. = Levatorspalt
Sph. a. ext. = Sphincter ani externus
p. pub. = pars pubica } Levatoris ani
p. iliac. = pars iliaca }

m Sitzbeinhöcker zu den Schwellkörpern der Clitoris; die Mm. perineales ofundi et superficiales von beiden Sitzbeinhöckern zur Dammgegend; endlich e Mm. bulbo-cavernosi, (Constriktor cunni) rund um die Scheide (Abb. 31).

Nun zurück zum Levatorspalt. Hatte derselbe vor Abschluß der vorderen ckenapertur die Form einer vorne stumpfen, hinten spitzen Raute besessen, ist jetzt nur noch der hintere spitze Winkel, welcher der Commissur der rtes pubicae bezw. dem Ende der »Schwanzsehne« (s. oben) entspricht, übrig blieben. Er wird durch einen Hautmuskel verschlossen, der ringförmig n die Analöffnung verlaufend vom Damm bis zum Steißbein zieht und ner Funktion nach die Bezeichnung eines Sphincter ani verdient (Abb. 31).

Durch den Levatorspalt ziehen, wie wir aus diesen kurzen Bemerkungen jetzt bereits wissen, drei Hohlorgane, von denen die beiden vorderen, nämlich die Urethra, die Vagina, auch noch das Diaphragma urogenitale durchbohren. Alle drei sind die Ausführungsgänge höher gelegener Gebilde und es heißt den Verhältnissen keinerlei Zwang antun, wenn wir uns vorstellen: es seien die Blase, der Uterus und das Rektum von außen her durch den Levatorspalt in das kleine Becken hinein vorgeschoben worden. Denn auf diese Weise wird es sofort klar, daß nicht nur die peritoneale Auskleidung des kleinen Beckens (die wir uns ja als glatte Halbkugel vorgestellt hatten), sondern auch das Beckenbindegewebe, das ihm überall folgt, Veränderungen erfahren muß, daß Erhebungen und Faltenbildungen entstehen, welche dem Beckenbindegewebe eigentlich erst jetzt seine Kompliziertheit verleihen.

B. Die Organe des kleinen Beckens.

Wir wollen auch jetzt noch nicht von dem Beckenbindegewebe reden, sondern zunächst die drei Hohlorgane, um die es sich hier in erster Linie handelt, für sich getrennt besprechen (Abb. 32).

Die Blase

kann man im ganzen als einen muskulösen Sack bezeichnen, dessen Größe, Form, Lage und Wandstärke nach dem Grade der Füllung, dem Kontraktionszustand der Muskulatur und der Beeinflussung von der Nachbarschaft außerordentlich verschieden ist. Man unterscheidet an der Blase den stumpferen Grund (Fundus), den spitzeren Scheitel (Vertex) und den Blasenkörper (Corpus), der aus vorderer und hinterer Wand besteht. Die Vorderwand ist ziemlich flach und steigt parallel der hinteren Symphysenfläche, von dieser durch den sogen. Blasenspaltraum getrennt, etwas schräg nach vorne und oben auf. Die Hinterwand, im Füllungszustand nach hinten konvex, zerfällt funktionell in zwei Abschnitte, den oberen zum Körper gehörigen und den unteren, der dem Fundus angehört. Beide liegen im spitzen Winkel zueinander, wenn die Blase leer ist; dann stellt sich bei der Entleerung der ganze obere Teil der Blase schüsselförmig in den basalen Teil ein. Die Grenze zwischen beiden Abschnitten ist auf der Außenseite der Blase erkennbar durch die Anheftungsstelle des Peritoneums, auf der Innenfläche durch die Einmündungsstellen beider Uretheren. Dieselben sind leicht auffindbar, denn sie liegen auf zwei kleinen Wülstchen der Schleimhaut, welche nach vorne konvergierend nahe dem Ostium urethrae internum endigen. Tiefster Punkt der Blase — wenigstens im Stehen — ist die Harnröhrenmündung, an welche sich die 2—3 cm lange, leicht gekrümmte Harnröhre anschließt. Auch die Harnröhre ist ein muskulöses Rohr, das im Querschnitt infolge der Bildung von Längsfalten und eigenartigen Lakunen (Krypten) Sternform zeigt. Die Muskulatur ist teilweise glatt, teilweise quer gestreift, also dem Willen unterworfen. Sie bildet, soweit die letztere in Frage kommt, eine Art Überwurf über die ganze

ge der Urethra, der von hinten her durch eine sehnige Platte zusammen-
alten wird. Im oberen, dicht an der Harnblase gelegenen Drittel, wird
diese Weise ein richtiger Ringmuskel geschaffen, der als willkürlicher
nincter sehr wohl Beachtung verdient. Im übrigen muß man den ganzen
skel wohl als Teil des Sphincter urogenitalis auffassen (Kalischer), der in
m muskulöser Ringe von einer Sehnenplatte zwischen Scheide und Harn-
re ausgehend, die Ausführungsgänge des Uro-Genitalapparates umschließt.

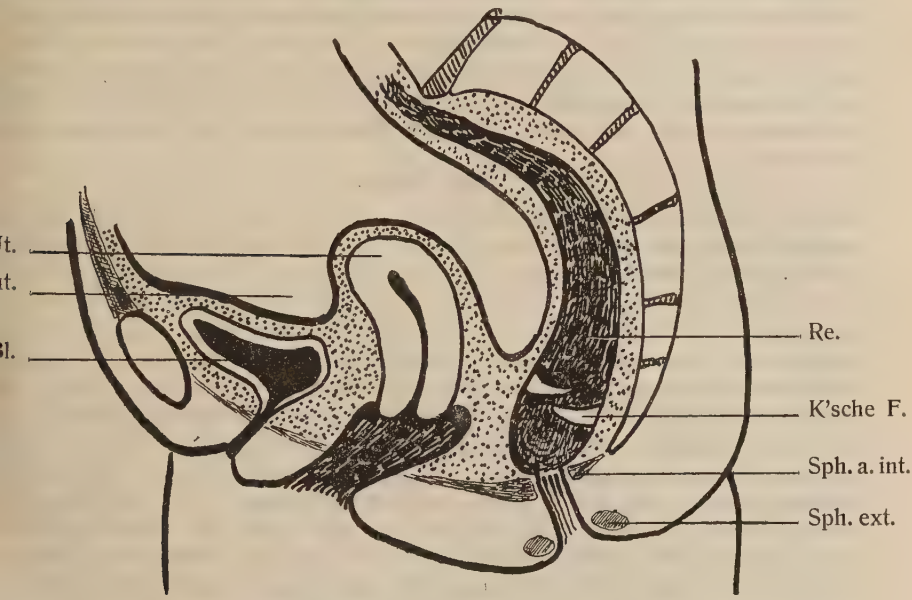


Abb. 32. **Die Organe des kleinen Beckens** (schematisch).
Ut. = Uterus. E. v.-ut. = Excavatio vesico-uterina. Bl. = Blase. Re. = Rektum. K'sche F. = Kohlrausch'sche Falte. Sph. a. int. = Sphincter ani internus. Sph. ext. = Sphincter externus.

Der Uterus

ebenso wie die Blase ein muskulöses Hohlorgan, das aber gewöhnlich
eine ganz geringe Menge Sekret beherbergt und infolgedessen nur ein
ltförmiges Lumen besitzt. Man unterscheidet an ihm den Körper (Corpus),
Hals (Collum) und die Portio, welch letztere eigentlich nur den Teil des
bärmutterhalses bezeichnet, der in die Scheide hinein vorgestülpt ist. An
Grenze zwischen Corpus und Collum liegt der innere Muttermund —
Gegensatz zum äußeren Muttermund, der an der Einmündungsstelle des
vum uteri in die Scheide gelegen ist — und der sogen. Isthmus uteri.
letztere spielt in der Gynäkologie eine geringe, in der Geburtshilfe eine
sentliche Rolle und ist weniger anatomisch als vielmehr funktionell nach-
sbar und zu werten.

Die Verhältnisse am Uterus, die bis dahin fast einfacher erscheinen als an der Blase, werden kompliziert durch eine ganze Reihe von Anhängen (Adnexe), welche sowohl das Corpus, wie das Collum besitzt. Am Corpus uteri, hoch oben, entspringen nach beiden Seiten drei strangartige Gebilde: Tube, Lig. rotundum und Lig. ovarii proprium, welche die Gebärmutterwand an ihrer Abgangsstelle leicht deformieren und zwei »Ecken«, die sogen. partes keratinae, im Gegensatz zu dem breiteren, leicht gewölbten Fundus schaffen. Auch am unteren Ende des Corpus, an der Grenze nämlich nach dem Collum, entspringen eine Reihe von Bandapparaten, von denen die seitlichen, die Ligg. cardinalia, und die dem Kreuzbein zustrebenden, die Ligg. sacro-uterina, die wichtigsten sind. Über ihren Bau, ihren Verlauf, ihre Fixation und sonstige Bedeutung wollen wir später bei der Besprechung der Beckentopographie berichten.

Das Rektum

ist ein einfacher muskulöser Schlauch, der aus zwei Abschnitten, der pars perinealis und der pars pelvina (Grenze ist die Durchtrittsebene durch den Levatorspalt) besteht und nach aufwärts bis zum 3. Kreuzbeinwirbel reicht. Nach oben schließt sich unmittelbar das mit Mesenterium versehene S. romanum an. Pars perinealis und pars pelvina recti bilden zusammen einen stumpfen Winkel, indem die pars pelvina mehr nach vorne, die pars perinealis mehr nach hinten verläuft (Abb. 32). Auch funktionell und anatomisch unterscheiden sich beide Teile. Die pars pelvina ist sackartig erweitert (Ampulla recti) und dazu bestimmt, die von oben kommenden Exkremente für eine Zeitlang aufzunehmen und anzusammeln. Die pars perinealis ist stets leer und übernimmt lediglich die Rolle eines Ausführungsganges. Die Schleimhaut der Ampulla recti ist dunkler als die der pars perinealis und weist in der Regel zwei (selten mehr) halbmondförmige, das Lumen zur Hälfte oder mehr umziehende Querfalten auf, von denen die untere meist rechts, die obere dann entsprechend meist links gelegen ist. Die erstgenannte wird nach ihrem Entdecker auch Kohlrausch'sche Falte bezeichnet. Im leeren Zustand legt sich die Schleimhaut der Ampulle von hinten nach vorne zusammen, das Lumen wird also zum queren Spalt. Der Durchschnitt durch die pars perinealis dagegen zeigt die Wand von allen Seiten aneinanderliegend. (Konzentrische Verengung des Lumens). Daß dabei kein glattes, rundes Loch, sondern eine sternförmige Öffnung übrig bleibt, liegt daran, daß die Schleimhaut 8—10 Längsfalten bildet (Columnae rectales), welche nach der Ampulla recti zu immer schwächer werden und sich schließlich ganz verlieren.

Was die Muskulatur des Rectum betrifft, so unterscheidet man eine Ring- und Längsmuskulatur, welch letztere aus den aufgefaserten Taenien des Colon hervorgeht. Die Ringmuskulatur erfährt an der Durchtrittsstelle des Rektums durch den Levatorspalt eine mächtige Verstärkung und bildet hier den Sphincter ani internus. Er ist nur nach oben scharf begrenzt, geht nach abwärts aber fast ohne deutliche Grenze bis zum Anus. Er liegt den Fasern des Diaphragma pelvis (partes pubicae) dicht an und wird durch die

s zu einem gewissen Grad von dem Sphincter ani externus abgegrenzt. Alle ei Muskeln, Sphincter ani internus, externus und Levator vereinigen sich nließlich mit der spärlichen Längsmuskulatur zu einer funktionellen Einheit und ehen die Analöffnung, indem sie Fasern bis in das Unterhautzellgewebe der erineal- und Analgegend senden, in das kleine Becken hinein (Levator ani!).

C. Die Topographie des kleinen Beckens.

Nachdem wir die Hauptorgane des kleinen Beckens, unter Aufsparung r Blut- und Lymphgefäße und der Nerven für eine spätere Besprechung, nnen gelernt haben, muß es unsere Aufgabe sein, die Topographie und mit r die ganzen Lagebeziehungen der Organe untereinander, ihre Halteapparate w., zu beschreiben (Abb. 33). Dadurch, daß wir von der Vorstellung ausgangen sind, Blase, Uterus und Rektum seien von außen her durch den vatorspalt in das kleine Becken hineingeschoben, haben wir uns die Überht über diese Dinge außerordentlich erleichtert. Es ist selbstverständlich, ß mit den Organen das Peritoneum und ebenso das Beckenbindegewebe die Höhe gehoben wird und Falten entstehen. Indem sich die Blase dicht die Symphyse, das Rektum dicht an das Kreuzbein anschließen, wird vorne d hinten das Peritoneum nur leicht von der Unterlage abgehoben. Nach m Uterus zu aber bildet es zwei große Taschen: die mehr flache Excavatio sico-uterina vorne und die tiefe Excavatio rectouterina, auch Douglas'ner Raum genannt, hinten. Seitlich von Rektum und Blase geht das Peritoneum mählich wieder auf die knöcherne bezw. muskulöse Beckenwand über. In r Umgebung des Uterus dagegen sind infolge der Uterusanhänge eine Reihe n Taschen, Falten und Peritonealduplikaturen (Mesenterien oder Ligamente nannt) entstanden, welche einer besonderen Besprechung bedürfen (Abb. 33).

1. Das Ligamentum latum.

Es stellt die wichtigste der Peritonealduplikaturen seitlich des Uterus r und wird gewissermaßen durch die hochgehobene Tube veranlaßt, welche ne obere Begrenzung bildet. Es zieht vom Uterus aus direkt zur Seite, ht an seiner Basis überall in das Peritoneum des kleinen Beckens über und langt nach aufwärts in einer Art Band, das wir noch als Lig. infundibulovicum kennen lernen werden, bis über die Kreuzhüftfuge hinaus ins große cken. Man unterscheidet gewöhnlich zwei Abschnitte am Lig. latum: den rberen, breiteren, bindegewebsreicheren basalen Teil und die sogen. Ala spertilionis (Schmetterlingsflügel), welche nach oben unmittelbar an die Tube enzt und als ihr Mesenterium aufzufassen ist. Im basalen Teil des Lig. latums eichen die Peritonealblätter ziemlich weit voneinander ab, im oberen Teil liegen fast unmittelbar und fest aneinander an, sodaß die Ala vespertilionis eine rchscheinende dünne Lamelle darstellt (vergl. auch Abb. 4, S. 14).

2. Das Ligamentum rotundum.

Unter Lig. rotundum verstehen wir die flache Peritonealfalte, welche sich m Lig. latum unmittelbar nach vorne zu anschließt und dicht beim Uterus

mit ihm geradezu eine Einheit bildet (Abb. 36, S. 104). Sie wird gebildet durch den derben Strang des zum Leistenkanal ziehenden »runden Mutterbandes«. Entsprechend diesem Verlauf trennt sich die Falte mehr und mehr vom Lig. latum ab und geht schließlich ganz kontinuierlich in das Peritoneum der vorderen seitlichen Bauchwand über. Das Lig. rotundum selbst aber setzt sich — zuletzt völlig aufgefasert — bis in die große Labie fort.

3. Das Ligamentum ovarii proprium.

Wie schon sein Name sagt ist es ein Fixationsapparat des Eierstocks. Als solcher hat es die Aufgabe, die Lagebeziehungen des Ovariums zum Uterus aufrecht zu erhalten: das Ovarium hängt dadurch wie an einem Stiel mit der pars keratina des Uterus zusammen (Abb. 4). Damit ist aber natürlich für die Fixation des Ovariums noch nicht viel erreicht: es pendelt nur gewissermaßen an der Gebärmutter. Soll es »getragen« werden von seinen Halteapparaten, so muß zum mindesten auch der laterale Pol des Ovariums ein Band besitzen. Der Eierstock hat in der Tat nicht nur dieses aufzuweisen, sondern hängt auch noch an einem deutlichen Mesenterium, das als Mesovarium von dem hinteren Blatt des Lig. latum entspringt. Das laterale Band aber ist das (Abb. 4) **Lig. infundibulo-pelvicum,** das mit dem Lig. latum in Verbindung steht. Wir fassen es auf Grund der ontogenetischen Entwicklung (siehe Kapitel 21), als eine direkte Fortsetzung des Lig. ovarii proprium auf und können ihm deshalb mit Recht den in der gynäkologischen Literatur auch gebräuchlichen Namen eines Lig. suspensorium ovarii beilegen. Es besitzt insofern eine besondere Bedeutung, als in ihm die Vasa spermatica, eine der Hauptblutadern des inneren Genitale, verlaufen. Die Peritonealfalte, welche durch das Lig. ovarii proprium und infundibulo-pelvicum geschaffen wird, ist durch das eingeschaltete Ovarium natürlich unterbrochen; sie ist aber wesentlich tiefer als die durch das Lig. rotundum bedingte. Nahe beim Uterus noch ziemlich flach — aber immer doch so tief, daß das Lig. ovarium proprium als drehrunder Strang stets deutlich sichtbar wird — gewinnt sie nach der seitlichen Beckenwand den Charakter eines Mesenteriums und verliert sich erst jenseits des kleinen Beckens ganz allmählich in dem Peritoneum der hinteren seitlichen Bauchwand.

4. Das Ligamentum sacro-uterinum.

Von der Höhe des Isthmus uteri entspringend ziehen die Ligamenta sacro-uterina leicht divergierend, das linke durch das Rektum etwas stärker nach außen verzogen, zum os sacrum (Abb. 33). Sie bilden — vor allem dann, wenn man den Uterus etwas nach vorne zieht — ziemlich deutliche Peritonealfalten, welche den Douglas'schen Raum von links und rechts einengen und ihn in einen auch klinisch bedeutsamen oberen und unteren Abschnitt zerlegen.

5. Das Ligamentum cardinale.

Das Lig. cardinale bildet keine sichtbare Peritonealfalte und ist auch für die makroskopische Betrachtung nicht gerade gut darzustellen. Wie das Lig. sacro-uterinum von Isthmus uteri entspringend, zieht es im queren Becken-

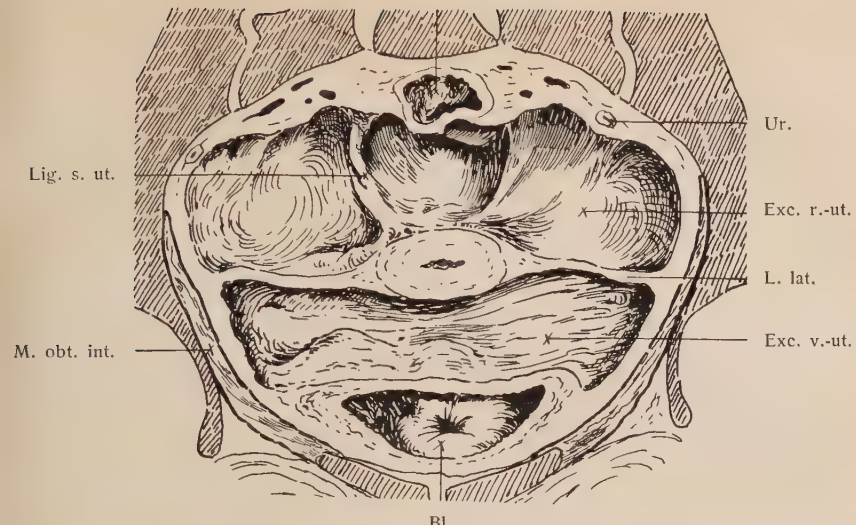


Abb. 33. **Horizontalschnitt durch das kleine Becken.**

In der Mitte der Uterus etwa in der Höhe des Os. int. getroffen; links und rechts von ihm das Ligamentum latum (L. lat.) welches die Excavatio vesico-uterina (Exc. v.-ut.) von der Excavatio retro-uterina (Exc. r. ut.) trennt. Die Ligamenta sacro-uterina (Lig. s. ut.) teiten die Excav. retro-ut. (= Douglas'schen Raum) in einen oberen (äußeren) und einen unteren (inneren) Teil.

Man erkennt ferner die knöcherne (schraffierte) und muskulöse Umrahmung des Beckens, sowie die Lagebeziehungen von Rektum (Re) und Blase (Bl.) M. obt. int = Muscul. obturatorius internus. Ur. = Ureter.

Abb. 36. **Dupuytreu'scher Abszeß.**

Hochsitzende Ligamentphlegmone links mit Verdrängung des Uterus nach rechts. Doppelseitige Pyosalpinx u. Perimetritis (membran- u. strangartige Adhaesionen)

ırchmesser, an der Basis des Lig. latum, direkt zur Seite und heftet sich an r Fascia pelvina, welche den Obturator internus überzieht, an. Es enthält n zweiten großen Blutstamm, der zum Uterus zieht, die Arteria uterina und sitzt als Hauptfixationsapparat des Uterus — daher der Name — die aller-ößte Bedeutung für den normalen Situs des ganzen inneren Genitale.

Ein kurzes Wort an dieser Stelle zu den Ligamenta uteri. Wir haben e oben ganz allgemein als »Anhänge« (Adnexa) der Gebärmutter bezeichnet ıd dies nicht ganz mit Unrecht. Sie bestehen, wie die histologische Unter-chung gezeigt hat, aus derbem Bindegewebe, dem reichlich glatte Musku-tur, elastische Fasern und nervöse Elemente beigemischt sind. Die Liga-enta uteri — das Lig. cardinale also und das Lig. rotundum und das Lig. cro-uterinum — sind demnach nicht lediglich »Bindegewebsstränge«, son-ern sind organisch gebaute Gebilde, denen man vielleicht sogar eine gewisse ınktion (Kontraktilität) nicht absprechen kann. In der Pathologie des kleinen eckens spielen sie insofern eine große Rolle, als ihre Erschlaffung stets olgen bezüglich des normalen Situs der Beckeneingeweide nach sich zieht ıd ihre entzündliche Erkrankung wegen des Nervenreichtums zu erheblichen chmerzen führen kann.

Wir haben oben schon gehört, daß Blase und Rektum durch ein lockeres indegewebe mit ihrer Umgebung verbunden sind und dürfen annehmen, daß as Peritoneum, welches breit über sie hinzieht, ihnen Halt von oben verleiht. ach unten stellt das Diaphragma uro-genitale und Diaphragma pelvis den atürlichen Stützapparat dar. Er trägt beim aufrecht stehenden und gehenden enschen die ganze Last des intraabdominalen Drucks. Beim Uterus, diesem och immerhin schweren und massiven Organ, würden derartige Stützapparate cht genügen, zumal er sich auf der einen Seite in das Zentrum des intra-bdominalen Drucks gestellt sieht, auf der anderen Seite der schwächsten Stelle es Beckenbodens — dem Levatorspalt — gerade gegenüber befindet. Es ommt hinzu, daß mit eintretender Schwangerschaft nicht nur das Gewicht er Gebärmutter zunimmt, sondern auch alle Halteapparate durch Zug und ruck und seröse Durchtränkung deformiert, gedehnt und funktionell un-chtig werden. Der Beckenboden — id est der Lavatorspalt — wird nicht lten durch das Geburtsobjekt gesprengt, seine Bedeutung als Stützapparat mit illusorisch gemacht. Es hat sich nun gezeigt — ich verweise hier sbesondere auf die Erfahrungen der vaginalen Operationsmethoden — daß le die oben genannten Halteapparate des Uterus — Peritoneum, Binde-ewebe, Lig. rotunda, sacro-uterina, infundibulo-pelvica — nicht die Bedeu-ng haben, wie die Ligg. cardinalia: erst ihre Durchtrennung gestattet den terus bis vor die Vulva herauszuziehen. Dabei ist es ganz gleichgültig, o die übrigen Verbindungen noch intakt oder bereits gelöst sind. Es mögen die reite des Levatorspaltes, seine Festigkeit und seine Nachgiebigkeit eine noch so roße Rolle für die Lage der inneren Genitalapparate spielen, die funktionelle ollwertigkeit des Ligamentum cardinale, d. h. seine Straffheit, entscheidet doch tzten Endes über die Lagebeziehung des Uterus zum knöchernen kleinen Becken

9. Kapitel (Fortsetzung).

D. Das Beckenbindegewebe.

Ich glaube, daß für jeden, der den bisherigen Ausführungen mit Aufmerksamkeit und möglichst unter Zuhilfenahme eines Beckens oder der Zeichnungen gefolgt ist, bereits klar ist, was der Begriff »Beckenbindegewebe« sagen will. Es ist das Beckenbindegewebe zweifellos ein einheitlicher Körper (Cavum subperitoneale nach Luschka), der den ganzen Raum zwischen dem Beckenboden, dem Diaphragma pelvis, und dem Peritoneum ausfüllt und alle dort gelegenen Organe wie ein Mantel umhüllt. Bald nur eine dünne Membran wie an den Stellen, wo das Peritoneum der Blase oder dem Uterus oder dem Rektum aufliegt, bildet es in der Tiefe der Bauchfelltaschen und in dem Raum zwischen den Organen dicke, volumreiche Polster. Über seine Ausbreitung und seinen Bau orientiert am schnellsten und sichersten die sog. Schnittmethode, wie sie von Pirogoff, Braune und Luschka angewendet wurde oder die Injektion später erstarrender gelatinöser Flüssigkeiten (Bichat).

Als wichtig wurden folgende Schnitte durch das kleine Becken angesehen:

1. Der mediane Sagittalschnitt: er zeigt den Beckenboden, die Peritonealfalten (Excavatio vesico-uterina und recto-uterina), die drei Hohlorgane, Blase, Uterus, und Rektum und das Bindegewebe zwischen den genannten Gebilden.

2. Der laterale Sagittalschnitt (links und rechts). Er soll dicht beim Uterus geführt werden und dient dazu, das Lig. latum mit den nach vorne und hinten abgehenden Ligg. rotunda bezw. ovarii propria zu zeigen. Gleichzeitig erkennt man die weitere Gestaltung der Peritonealfalten (Verflachung) und des Beckenbindegewebes.

3. Drei Horizontalschnitte: am unteren Rand, in der Mitte und am oberen Rand der Symphyse. Sie zeigen die Beziehungen des Peritoneums zur seitlichen Beckenwand und die Fortsetzung des Beckenbindegewebes nach oben über die Grenzen des kleinen Beckens.

4. Der Frontalschnitt durch die Mitte des Cervikalkanals: er soll, da der ganze Uterus wegen seiner winkeligen Abknickung nicht in diesem Schnitt zu liegen pflegt, ergänzt werden und bringt die Gestaltung des Beckenbindegewebes seitlich des Uterus. entlang den Lig. cardinalia zur Ansicht.

Von diesen insgesamt 7 Schnitten erscheinen der mediane Sagittalschnitt und der Horizontalschnitt am unteren Rande der Symphyse als die wichtigsten. Sie lassen zusammen mit dem topographischen Präparat des kleinen Beckens eigentlich alle Einzelheiten mit genügender Deutlichkeit erkennen.

Als Injektionsmasse verwendet man nach Bichat und Henke gefärbten Leim. Dabei zeigt sich, daß der ganze Bindegewebskörper, der doch nach

dem, was wir hier gesehen haben, eine einheitliche Masse darstellt, nicht von einer Injektionsstelle aus mit Injektionsmasse gefüllt werden kann. Stets folgt der Leim von einer bestimmten Stelle aus nur einem bestimmten Weg; er ergießt sich in einen bestimmten Raum und überschreitet denselben nach der Seite selbst dann nicht, wenn unter erheblichem Drucke eingespritzt wird. Das Ergebnis dieser Versuche ist außerordentlich interessant und bei der Beurteilung der Beckenbindegewebserkrankungen von großem Werte.

Auf diese Weise erkennt man, daß das Beckenbindegewebe, trotz seines kontinuierlichen Zusammenhangs, eine gewisse Differenzierung besitzt, welche uns veranlassen muß, seinen Aufbau im einzelnen etwas genauer zu studieren.

Das Beckenbindegewebe besteht im allgemeinen aus einem lockeren Zellmaterial, welches die »leeren« Räume zwischen den Organen des kleinen Beckens ausfüllt. Es zieht als Subserosium über Blase, Uterus und Rektum, es hüllt als derbere Adventitia Gefäße und Nerven ein und es enthält endlich membranartige Verdichtungen, welche gewisse Abschnitte des Cavum subperitoneale voneinander trennen. So kann man unterscheiden:

1. Den paravesicalen Raum. Er umschließt die Blase und findet seinen Abschluß nach hinten durch eine Membran, welche gewissermaßen am Lig. rotundum aufgehängt ist. Nach vorne, oberhalb der Symphyse, steht das paravesicale Bindegewebe mit dem subperitonealen und intermuskulären Bindegewebe der vorderen Bauchwand, dem sogen. Retzius'schen Raum in Verbindung. Nach vorne unten besteht eine Kontinuität zum paravaginalen Bindegewebe.

2. Den parámetranen Raum. Er reicht vorne bis an die eben erwähnte Membran des Lig. rotundum, nach hinten bis zu einer derberen Verdichtung, welche dem Verlauf des Lig. infundibulo-pelvicum entspricht. Der parametrane Raum ist also wesentlich größer als der paravesicale Abschnitt des Beckenbindegewebes und reicht von der lacuna vasorum unter dem Poupart'schen Band bis in die Gegend der Articulatio sacro-iliaca. Er ist nicht so gut von der Umgebung abgegrenzt wie der paravesicale Raum und setzt sich — wie das Ausweichen der Injektionsmassen und das Fortschreiten entzündlicher Infiltrationen zeigt — sowohl nach dem Leistenkanal als auch nach dem Subserosium der Beckenschaufeln und des paravertrebalen Peritoneums, entlang den Vasa spermatica, fort. Aber auch nach unten, nach dem Beckenboden, besteht kein völliger Abschluß. An der Stelle, wo sich das Diaphragma pelvis und die Mm. piriformes kreuzen, entsprechend etwa dem Foramen ischiadicum majus (Abb. 30), setzt sich das parametrane Bindegewebe, der Art. glutaea inferior und dem Nervus ischiadicus folgend, in das außerhalb des kleinen Beckens gelegene Bindegewebe fort. Senkungsabszesse und forschreitende Phlegmonen können von dort aus den Adduktorenschlitz erreichen.

3. Den pararectalen oder präsakralen Raum. Er findet seine vordere Begrenzung in der Membran des Lig. infundibulo-pelvicum und ist nach hinten durch die tiefe Höhlung des os sacrum bezw. durch die Faszie der in ihm liegenden Organe (Muskeln, Nerven usw.) abgeschlossen. Nach unten hat er,

entlang dem Rektum, Verbindung zu dem fettreichen Cavum ischio-rectalis, nach oben zu dem Bindegewebe des Mesocolon (Flexura sigmoidea).

Damit könnten wir die normale Anatomie des Beckenbindegewebes abschließen und uns der Pathologie desselben zuwenden. Wir wollen aber zuvor, weil es doch für das Gesamtbild der zu besprechenden Veränderungen sehr wichtig erscheint, auch noch die Blutversorgung des inneren Genitale (soweit das nicht bei früherer Gelegenheit schon geschehen ist) besprechen und die Abführungswege der Lymphe kennen lernen (Abb. 34, 35).

Das Blut

wird dem kleinen Becken durch die Art. hypogastrica seu iliaca interna und die Art. spermatica zugeführt (Abb. 34). Die letztere entspringt fast in Höhe der Nierenarterien aus der Aorta und zieht entlang dem Lig. infundibulo-pelvicum nach dem Ovarium. An der Basis des Mesovariums anastomosiert sie mit der Arteria uterina, welche stark geschlängelt an der seitlichen Uteruskante emporsteigt. Sie stammt direkt aus der A. hypogastrica, welche die größte Menge ihres Inhalts nicht nach dem Becken, sondern nach der Rückseite des Oberschenkels bringt. Aus der A. uterina, welche vor ihrer Annäherung an den Uterus zuerst dem Ureter folgt, dann quer durch das Becken im Lig. cardinale verläuft und den Ureter etwa 2 cm vom seitlichen Uterusrand in der Höhe der Portio vaginalis kreuzt (sehr wichtiger Punkt!), entspringen die Arterienäste für die Scheide, den Uterus, die Tuben und die Ovarien. Auch die Blase erhält einen geringen Blutstrom aus der Uterina, in der Hauptsache aber wird sie durch die Aa vesicales superiores et inferiores versorgt, welche direkt aus der A. hypogastrica stammen. Das Rektum erhält sein Blut — wie das ganze untere Colon — aus der A. mesenterica inferior, welche sich in eine (oder mehrere) A. sigmoidea und eine A. hämorrhoidalis superior teilt; sie tritt hinter dem Rektum ins kleine Becken und fasert sich in zahlreiche Äste auf, welche wie ein Palisadengitter den Mastdarm umgeben.

Eine etwas genauere Besprechung der Gefäßversorgung bedarf vielleicht die Vulva wegen der hier oft spontan und willkürlich gesetzten Verletzungen (Episiotomie). Die Hauptgefäßversorgung geschieht hier von der A. pudenda, welche mit der A. uterina etwa in gleicher Höhe aus der A. hypogastrica entspringt. Während aber die A. uterina quer durch das Lig. latum zum Uterus zieht, steigt die A. pudenda steil an der hinteren Beckenwand abwärts und teilt sich, sobald sie das Diaphragma pelvis erreicht, in zwei Äste. Der innere Ast bleibt innerhalb des kleinen Beckens und endet am oberen Teil der Scheide; der äußere Ast verläßt das Becken (immer noch als A. pudenda bezeichnet) durch das Foramen ischiadicum majus und erreicht dicht neben dem Sitzbeinhöcker gelegen die Dammregion. Von dort beginnt die Auflösung des kräftigen Blutstammes. Es zieht

1. nach vorne zur Klitoris und zum vorderen Teil der Vulva die A. clitoridis;

2. nach innen zum hinteren Teile der Vulva die A. perinei;
3. nach hinten zum Rektum die A. hämorrhoidalis.

Die beiden letzteren Gefäße können bei der Episiotomie verletzt werden. Man vermeidet sie am sichersten, wenn man die Episiotomie dicht neben der hinteren Kommissur der Vulva (am Frenulum) beginnen läßt und den Schnitt etwa in der Richtung auf den Sitzbeinhöcker führt. Größere Äste der Arterien und ebenso der Venen, die hier wie überall im Körper streng den Arterien folgen, werden auf diese Weise nicht eröffnet werden.

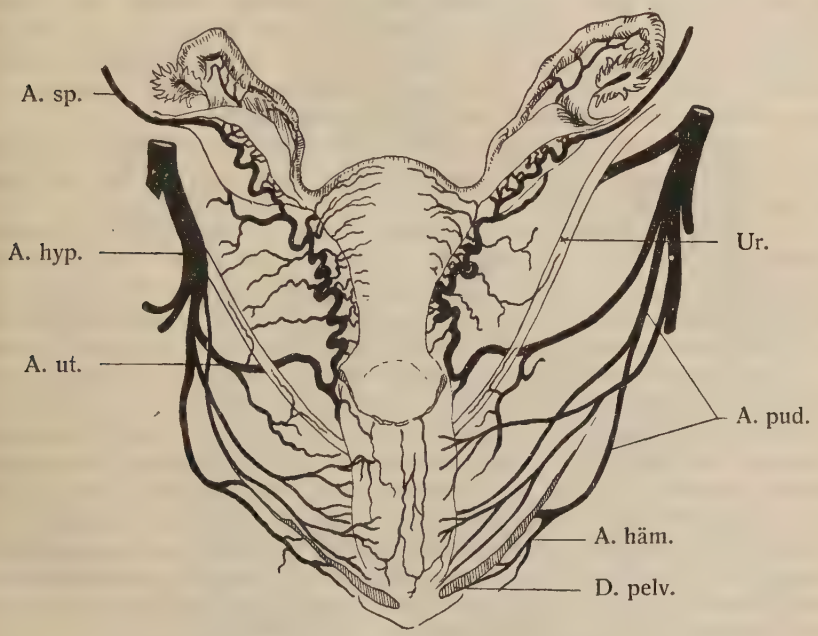


Abb. 34. Blutversorgung des Genitale.
(Nach einer Abbildung in Toldts Atlas)

A. sp. = Art. spermatica — Ur. = Ureter
A. hyp. = Art. hypogastrica — A. pud. = Art. pudenda int.
A. ut. = Art. uterina — A. häm. = Art. hämorrhoidalis
D. pelv. = Diaphragma pelvis

Man betrachtet das Genitale von hinten. Rechts ist die Art. hypogastrica etwas nach außen gezogen, wodurch der Ureter frei sichtbar wird.

Der Lymphstrom.

Die Lymphe sammelt sich bekanntlich aus der sogen. Gewebsflüssigkeit, welche selbst in ihrer Menge fast konstant bleibt, sich aber fortdauernd aus den Arterien ergänzt und in die Venen und die Lymphgefäße entleert. Treibende Kraft dieses Austausches ist der arterielle Druck. Unter seinem Einfluß er-

folgt die Filtration, welche man gewöhnlich als Transsudation bezeichnet. Unter seinem Einfluß findet auch noch teilweise die Aufnahme der Gewebsflüssigkeit in die Venen und in die Lymphgefäße statt (Filtrationsgefälle). Daneben aber macht sich noch der sogen. osmotische Druck (Flüssigkeitsanlockung nach der Stelle der höheren Jonenkonzentration) und die elektive Flüssigkeitswanderung durch spezifische Sekretion der Endothelzellen bezw. des Bindegewebes geltend. Gerade die letztere ist für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Gewebe und Lymphbahn von besonderer Bedeutung, denn es scheint, als wenn sie fast allein den Wasserwechsel zwischen Lymphe und Gewebsflüssigkeit beherrschte. Dabei ist es durchaus nicht nötig, daß mit dem Versagen der Lymphresorption eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit entstände (Ödem). Denn die Venen allein vermögen unter normalen Umständen fast unbeschränkt jedes Quantum von Wasser aufzunehmen.

Treibende Kraft des Lymphstroms ist der arterielle Druck, die Tätigkeit der Skelettmuskulatur und die ansaugende Wirkung der Thoraxerweiterungen bei der Inspiration.

In die Lymphbahn sind regelmäßig eine Art von Filter eingeschaltet, welche man als Vor- und Hauptfilter unterscheiden kann. Erst nach ihrer Passage ergießt sich der Lymphstrom, der bekanntlich aus dem Darmsystem auch den fettreichen Chylus mit sich führt und dadurch in hervorragender Weise an der Ernährung des ganzen Körpers beteiligt ist, in die venöse Blutbahn.

Die Lymphe enthält außer der eiweißreichen, gerinnungsfähigen Lymphflüssigkeit, Lymphzellen, welche in erster Linie dem Schutze des Körpers gegen Bakterien dienen. Daß Fett in fein verteilter Form, kleine korpuskuläre Elemente und nicht zuletzt die Bakterien in den Lymphstrom aufgenommen werden, beweist — worauf oben schon hingewiesen wurde — daß die Zellen der Lymphgefäße eine ganz eigenartige resorptive Tätigkeit entfalten. Daß Filterstationen, zugleich übrigens Bildungstätten für Lymphzellen, unter solchen Umständen in das Stromsystem eingeschaltet sein müssen, versteht sich von selbst, wenn man die Gefahr bedenkt, welche jede Injektion auch kleinster korpuskulärer Teilchen in die Blutbahn mit sich bringt.

Die Lymphe des kleinen Beckens wird den beiden Straßen von Lymphknoten zugeführt, welche von den Oberschenkeln kommend halbkreisförmig den Beckenraum umziehen und sich in Höhe der Teilungstelle der Aorta abdominalis vereinigen (Abb. 35). Den Gynäkologen interessiert das Gebiet von den Inguinaldrüsen bis zu den oberen Lumbaldrüsen. Fast Drüse an Drüse reiht sich hier, oft paarweise angeordnet, aneinander an. Sie folgen dabei im wesentlichen den großen Gefäßstämmen, finden sich aber auch an der Innenwand des kleinen Beckens, besonders in der Kreuzbeinhöhle (entlang der A. terminalis Aortae) und im Beckenbindegewebe verstreut vor. In der Gynäkologie hat man sich, mit Rücksicht auf die metastatische Ausbreitung des Uteruskarzinoms, daran gewöhnt, verschiedene Etappen der Lymphbahn zu unterscheiden. Natürlich besitzt eine solche Auffassung nur bedingten Wert, da der Lymphstrom bei Verstopfung irgend eines Weges auch rückwärts fließen

ann und vermöge der zahlreichen Gefäßanastomosen schließlich doch noch ein Ziel erreicht. Doch ist es aus anatomischen und didaktischen und schließlich uch aus praktisch-therapeutischen Gründen wichtig, den normalen Lauf der ymphe genau zu kennen.

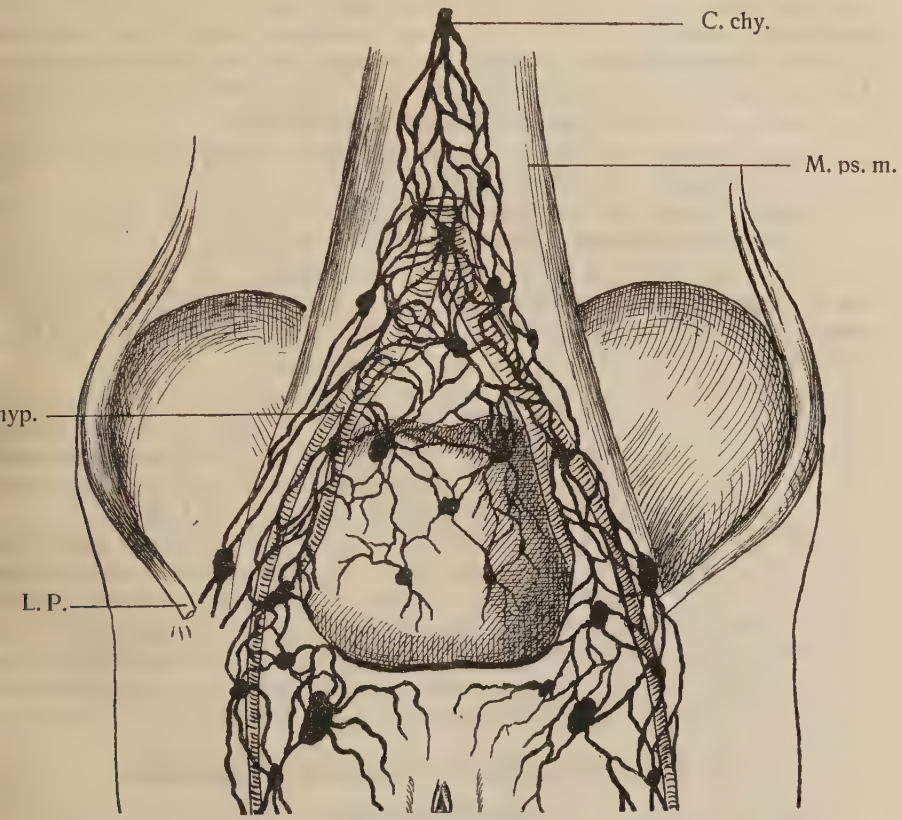


Abb. 35. **Die Lymphversorgung des kleinen Beckens.**
(Nach einer Abbildung in Toldts Atlas)

In zwei großen Straßen kommt der Lymphstrom von den Oberschenkeln, umzieht halbkreisförmig das Becken und bildet vor der Lumbalwirbelsäule die unpaare Cysta chyli (C. chy.). Die Lymphknoten des kleinen Beckens sind vorgeschobenen kleinen Posten vergleichbar. Zahlreiche Anastomosen.

M. ps. m. = Muscul. psoas major. A. hyp. = Art. hypogastrica.
L. P. = Poupartsches Band.

1. Die Blase. Lymphbahnen sind bei ihr bisher nur in der Muskulatur achgewiesen; sie bilden dort ein reichverzweigtes Netz, welches seine Lymphe einen ähnlichen subserösen Plexus entleert. Von hier aus wird die Lymphe en tief sitzenden Lymphoglandulae iliacae (erste Drüsenetappe nach den In-

guinaldrüsen) zugeführt. — Über die Lymphversorgung der Urethra ist etwas sicheres nicht bekannt; sie scheint ihre Lymphe nach den Inguinaldrüsen abzugeben.

2. Der Uterus. Die Lymphzirkulation beginnt hier bereits in der Schleimhaut und zwar sowohl in der Scheide wie im Corpus uteri (Leopold); in der Muskulatur, wiederum sowohl der Scheide wie des Uterus, finden sich ausgedehnte Plexusbildungen, welche die dorsale Seite im ganzen bevorzugen. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Ovarium und in der Tube. Der Abfluß der Lymphe aber geschieht ganz getrennt (zonenweise).

a) Im Bereich der Vulva und des untersten Drittels der Scheide (erste Zone) nach den Inguinaldrüsen.

b) Im Bereich des mittleren Drittels der Scheide (zweite Zone) zu den Lymphoglandulae hypogastricae und oberen iliacae.

Die ersteren liegen in dem Winkel zwischen der A. hypogastrica und der A. iliaca interna, etwas tiefer als die oben gekennzeichnete Lymphstraße entlang den großen Beingefäßen. Die Lgl. iliacae sup. gehören zu der Hauptstraße selbst (zweite Etappe nach den Inguinaldrüsen).

c) Im Bereich des oberen Drittels der Scheide, der Portio und der Cervix (dritte Zone) nach einer nicht konstanten utero-vaginalen Lymphdrüse dicht neben dem Collum uteri (Championnièresche Drüse), nach den sakralen Lymphdrüsen und endlich zu den bereits unter b genannten hypogastrischen und iliacalen Drüsen.

d) Im Bereich des Corpus uteri (vierte Zone) teilweise nach dem Plexus im Hilus ovarii und an der Basis des Mesovariums, teilweise nach den Lgl. hypogastricae und iliacae. Eine Verbindung nach den Inguinaldrüsen (durch das Lig. rotundum) ist noch unsicher.

e) Im Bereich der Adnexa uteri (fünfte Zone) nach den oberen Lumbaldrüsen, welche etwas unterhalb der Nierenarterien vor der Aorta oberhalb der Lymphstraßenkommissur gelegen sind.

II. Die Pathologie des Beckenbindegewebes.

A. Allgemeines.

Die Pathologie des Beckenbindegewebes wird, wie in der Einleitung zu dem vorigen Kapitel bereits hervorgehoben wurde, beherrscht von der Infektion. Neben ihr treten alle anderen pathogenetischen Faktoren an Bedeutung weit zurück. Zwar können gut- und bösartige Tumoren im Beckenbindegewebe selbst entstehen — Fibrome, Sarkome, Dermoide, Hamartome (Parovarialzysten), Myome usw. — oder sekundär dorthin gelangen — Uterus-, Tuben- und Ovarialtumoren, Ecchinokokkusblasen — aber die Alteration des Gefäßbindegewebsapparates, wie sie in erster Linie durch die Infektion bedingt ist, wird stets die wichtigste Voraussetzung zur Erkrankung des Subserosiums pelvi minoris bleiben. Unbeschadet dieser Auffassung und Stellung-

me behält natürlich die oben zitierte Äußerung Wilhelm Alexander Freunds e volle Bedeutung: über die Prognose und Therapie einer gynäkologischen rankung — ich erinnere nur an das Collumkarzinom — entscheidet oft viderruflich die Mitbeteiligung des Beckenbindegewebes, d. h. die Aus-nung, in der das kleine Becken insgesamt von einem Krankheitsprozeß in leidenschaft gezogen wurde.

Als Erreger der Beckenbindegewebsentzündung spielt der Gono-kkus, den wir auf der Schleimhaut des Genitaltraktus und der Urethra (auch Rektums) so häufig gefunden haben, wohl kaum eine Rolle. Die seltenen le dieser Art, die Wertheim, Madlener und Leopold mitgeteilt haben, dürfen in praktischer Hinsicht vollkommen vernachlässigen. Dagegen kommen alle anderen Keime, Coli, Pyocyaneus, Eitererreger aller Art, aber auch prophyten für die Infektion des Beckenbindegewebes in Betracht. Eingangs-rten sind die Hohlorgane des kleinen Beckens, nämlich die Blase, der nitaltraktus und das Rektum, oder die Entzündung entsteht durch fort-reitende Erkrankung von der Nachbarschaft (Osteomyelitis der Becken-chen). Auch metastatische Erkrankung kommt vor (Grippe). Natürlich ten die oben genannten Keime nicht durch das unverletzte Epithel in das ckenbindegewebe ein. Infektionsmöglichkeiten werden vielmehr erst durch fe Verletzungen (Trauma jeder Art, Geburt, kriminelle Unterbrechung der nwangerschaft) oder Erkrankungen anderer Art geschaffen. Daher kommt es, ß für die Entstehung der Beckenbindegewebsentzündung die Mischinfektion e so bedeutende Rolle spielt. Ähnlich wie der Typhuskeim im Darme nur Geschwüre setzt, die septische Allgemeininfektion in der Regel aber durch en Mikrokokkus hervorgerufen wird, so können der Gonokokkus oder die berkulose den Boden vorbereiten, auf dem dann andere Keime, insonder-t die pyogenen Mikroorganismen, in die Tiefe dringen. Auch ulcerierende moren, Myome, Sarkome, Karzinome, Papillome, Blasen- und Rektumsteine nnen Ausgangspunkte einer lokalen und fortschreitenden Infektion bilden. erinnere insbesondere auch an die Wirkung, welche chemische Ätzmittel ben. So kann die Blasenschleimhaut durch das früher bekanntlich häufig rwendete Cantharidin, so kann die Scheide nach Chlorzinkspülungen in sgedehnter Weise verschorfen und dadurch jedem Wundkeim nicht nur ein tes Gedeihen, sondern auch die Möglichkeit zum Tiefenwachstum geboten rden.

Was die pathologische Anatomie der Beckenbindegewebsentzün-ng betrifft, so gilt für sie, was früher allgemein über die Entzündung sgeführt wurde. Hyperämie, Transsudation, Exsudation, Schwellung und zu Zirkulationsstörungen bis zur Thrombenbildung in den großen Venen s kleinen Beckens beherrschen das Bild des Initialstadiums und der pro-edienten Erkankung. Später kommt alles darauf an, ob es dem Körper ingt, die eingedrungenen Bakterien niederzukämpfen, ehe allzuschwere tale Veränderungen entstanden sind. Erweichung nekrotisch gewordener webspartien, Einschmelzung selbst größerer Teile des demarkierenden

Granulationsgewebes und Durchbruch in eines der benachbarten Hohlorgane kommt vor. Im ganzen kann man sagen: wenn Schwellung und Tumorbildung den Beginn und die fortschreitende Beckenbindegewebsentzündung charakterisieren, so verläuft die Heilung unter Volumverminderung, Schrumpfung und Schwielenbildung (Sklerosierung). Häufig spricht man bei der Beckenbindegewebserkrankung nur von einer **Exsudatbildung.** Das ist durchaus berechtigt für die Fälle, wo der Entzündungsprozeß als solcher noch lokalisiert ist und wo nur die kollateralen Zirkulationsstörungen pathogenetisch in Frage kommen. Wird aber der lokale Gewebsschutz überwunden, brechen die Bakterien in das Bindegewebe direkt ein oder schreiten sie auf der Lymphbahn bis zur nächsten Drüsenetappe fort, so entsteht die echte phlegmonöse (eitrige) Erkrankung, die in dem lockeren Gewebe oft rasch um sich greift und schnell zu ausgedehnter Thrombenbildung in den Venen führen kann. In der Ausbreitung hält sich das reine Exsudat, das man wohl gelegentlich auch als katarrhalische Beckenbindegewebsentzündung bezeichnet, streng an die oben beschriebenen typischen paravesikalen, parauterinen und paraproktalen Räume. Die Phlegmone tut das in der Regel zwar auch, aber ebenso häufig durchbricht sie alle bindegewebigen Verdichtungen, was bei der cytolytischen Fähigkeit der Leukozyten und dem aktiven Wachstum der Bakterien schließlich kein Wunder ist.

Ein Wort noch über die Mitbeteiligung des Peritoneums bei entzündlichen Vorgängen im Beckenbindegewebe. Auch das Peritoneum zeigt jedesmal krankhafte Veränderungen, nämlich seröse oder serös-eitrige oder fibrinöse Beläge und Exsudationen, wenn die Entzündung des Beckenbindegewebes ihm nahegerückt ist oder es erreicht. Die Folge davon sind nicht nur erhebliche subjektive Beschwerden (Schmerzempfindlichkeit des Peritoneums, Auslösung von Würg- und Bauchreflexen!), sondern meist auch bleibende Veränderungen. Überall da, wo Fibrin ausgeschieden worden war, kommt es später zu reparatorischen Vorgängen, bei welchen das Fibrin durch Granulationsgewebe ersetzt wird. Liegen nun zwei derartig veränderte Peritonealflächen aneinander an, so kommt es zu Verwachsungen zwischen beiden. Dieselben können die Form breiter Membranen haben, sie können auch in lange dünne Fäden ausgezogen sein (Abb. 36), wenn die miteinander verwachsenen Organe durch wechselnden Füllungszustand fortdauernd ihre Lage zueinander verändern. Endlich kann es zwischen den membranösen und fädigen Adhäsionen zu Exsudatansammlungen kommen, welche im Bereich der Adnexe oder auf der Hinterwand des Uterus echte Zysten vortäuschen. Im allgemeinen wird der Krankheitsprozeß am Peritoneum durch diese verschiedenen Reaktionen — auch das Netz und nahe gelegene Darmschlingen beteiligen sich sehr oft daran — lokalisiert, d. h. er beschränkt sich auf das kleine Becken: Pelveoperitonitis. Sind aber die Erreger selbst in das Cavum peritonei gelangt und haben sie dort besonders günstige Wachstumsbedingungen vorgefunden — oberflächliche Peritonealnekrosen, Blut, Ascites usw. — so kommt es meist rasch zu der oft tödlich verlaufenden Peritonitis.

B. Spezielle pathologische Anatomie.

Nach diesen allgemeinen Besprechungen wollen wir zur speziellen thologie der Beckenbindegewebsentzündung übergehen und daran kurze merkungen über die Diagnose und Differentialdiagnose und endlich über allgemeine Therapie anschließen. Wir teilen die Entzündung des Beckenidegewebes nach den früher beschriebenen »Räumen« ein und sprechen n einer Paracystitis, wenn der vorderste Abschnitt, von einer Parametritis d Paravaginitis, wenn der mittlere Abschnitt, und endlich von einer Paroctitis, wenn der hintere Abschnitt des Subserosiums in erster Linie Sitz Erkrankung ist. Ist das Peritoneum in stärkerem Maße mitbeteiligt oder t seine Erkrankung — klinisch oder pathologisch-anatomisch — gar in n Vordergrund, so spricht man von einer Pericystitis, Perimetritis und eriproctitis.

1. Die Paracystitis.

Die Paracystitis entsteht in der Regel nach infektiösen Erkrankungen der ase, sie kann aber auch von der Urethra (nach Inkontinenzoperationen) oder n der Scheide aus aufsteigen. Infektionen und insbesondere perforierende rletzungen an der Vorderwand der Cervix führen zu einer präcervikalen rametritis, welche unter Umständen gleichfalls auf das paravesikale Bindewebe fortschreiten kann. Über die Ursachen der Cystitis soll an dieser elle nicht weiter gesprochen werden. Natürlich führen nur schwerste Verderungen der Schleimhaut und der Muskulatur zur phlegmonösen und rinös-eitrigen Para- und Pericystitis, wobei wohl der Mangel vorgebildeter mphstraßen zwischen der Schleimhaut und der Muskelschicht eine gewisse lle spielt. Die Exsudatmassen der Paracystitis breiten sich nach oben in den tzius'schen Raum (s. Seite 107) oder nach unten paraurethral und paravaginal s. Es kann zu Durchbrüchen nach der Scheide und der Blase, aber auch besonders im Anschluß an die gefürchtete Cystitis dissecans — zu Durchüchen nach dem Peritoneum kommen.

2. Die Parametritis.

Das klinisch so viel gestaltige und wichtige und interessante Bild der rametritis schrumpft in pathologisch-anatomischer Hinsicht auf ein ganz ines Kapitel zusammen. Dem, was oben ganz allgemein über die Beckenidegewebsentzündung gesagt wurde, ist kaum noch etwas hinzuzufügen. s Hauptkontingent zur Ätiologie der Parametritis stellen Erkrankungen im sammenhang mit Geburt und Wochenbett, Verletzungen insbesondere, und ektionen des Genitaltraktus dar. Dann folgen gynäkologische Eingriffe und krankungen, wie unsaubere Sondierungen, nicht aseptische Operationen, opagation von Ulcerationen und zerfallenden, jauchenden Tumoren. Endlich ß man an rektale Eingangspforten denken. Zwar wird die normale Darmleimhaut keine Bakterien durchlassen (Neisser, Opitz), aber die geschädigte ich erinnere hier nur an Ulcera aller Art und an die Nekrosen nach

Radium- und Röntgenbestrahlungen — besitzt keinerlei lokale Abwehrfähigkeiten mehr. Leichte — klinisch aber bisweilen außerordentlich wichtige — Parametritiden entstehen auch abakteriell, allein durch Zirkulationsstörungen im Kreislauf des kleinen Beckens. Sie führen zu indurativen Wucherungen des Bindegewebes mit nachfolgender Schrumpfung, lassen also das erste Stadium der Entzündung, die Schwellung, vermissen und sind auf lokal und allgemein bedingte Stauungen (Obstipation, sitzende Lebensweise, Tumorbildung, Tiefstand der Flexura coli) oder auf chronische aktive Hyperämie (Coitus interruptus, Masturbation usw.) zurückzuführen.

Der Sitz des parametritischen Exsudats ist zunächst abhängig von der Stelle, von der die Infektion ausging. Eine Endometritis oder Metritis (dissecans) des Corpus uteri macht hochgelegene Ligamentabszesse; Cervixrisse, Collumkarzinome usw. führen zu Phlegmonen, welche an der Basis des

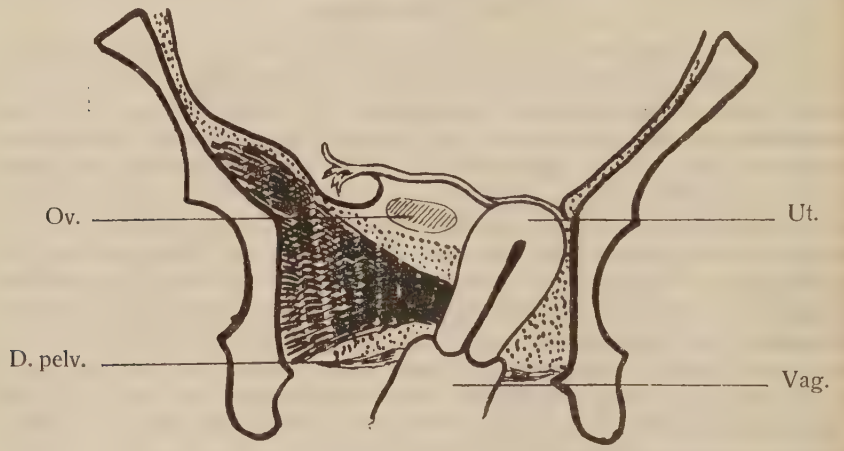


Abb. 37. **Parametritis,** ausgehend vom **Collum uteri.**
Ov. = Ovarium. D. pelv. = Diaphragma pelvis. Ut. = Uterus. Vag. = Vagina.
Frontalschnitt durch das Becken, schematische Darstellung.

Ligamentum latum gelegen sind; tiefgehende Scheidenerkrankungen ergreifen das paravaginale Bindegewebe. Die Ligamentabszesse — besonders die hochsitzenden — schreiten gern nach oben fort und erreichen dann die außerhalb des kleinen Beckens gelegenen subperitonealen (retrocoecalen, retrosigmoidalen) Bindegewebspolster. Als Dupuytrenschen Abszeß bezeichnet man die parametritische Exsudatbildung, welche, fächerförmig sich ausbreitend und mit schmaler Basis am Uterus beginnend, an der seitlichen Beckenwand hochsteigt und die Höhlung der Darmbeinschaufel ausfüllt (Abb. 36, T. XIII, S. 104). Der tiefsitzende Ligamentabszeß fließt auf dem Beckenboden nach vorne und hinten breit und greift nicht selten in das paravesikale und paraproctale Bindegewebe über.

Gelegentlich kommen von ihm aus die oben beschriebenen Durchbrüche
ch der Glutealgegend, dem Cavum ischio-rectale, dem Adduktorenschlitz und
Fossa navicularis bezw. der Lucuna vasorum am Poupartschen Bande vor.
enso natürlich Perforationen nach der Blase, dem Mastdarm und dem Uterus
ıbe, Cervix).

3. Die Paraproctitis.

Im Gegensatz zu Blase und Uterus birgt das Rektum jederzeit eine
ße Menge auch pathogener Mikroorganismen. Neben dem Bact. coli findet
n fast regelmäßig die pyogenen Mikrokokken. Verletzungen des Mastdarms,
ın aber vor allem einfache und thrombosierte Hämorrhoidalknoten, Ulce-
onen, zerfallende Tumoren, Radiumnekrosen und andere Schädigungen der
hleimhaut (Obstipation bei abnormer Länge und Tiefstand der Flexur) öffnen
ı Mikroorganismen den Weg in die Submucosa, in die Muskularis und schließ-
ı in das paraproctale Bindegewebe. Aufsteigend und sich abwärts senkend
eiten sich hier die Phlegmonen nach dem paravertebralen Bindegewebe, dem
esosigmoid, der Anal- und Perinealgegend aus. Durchbrüche in die Flexur
er den Mastdarm sind häufig.

C. Klinik der Parametritis.

Bei der Besprechung des klinischen Bildes der Beckenbindegewebs-
zündung, welche von meinem, des Anatomen, Standpunkt aus natürlich
r in sehr knappen Umrissen gehalten sein kann, lassen wir die Paracystitis
d Paraproctitis ganz aus dem Bereich unserer Betrachtung. Für sie liegt
ht nur für uns als Gynäkologen ein doch vermindertes Interesse vor,
ndern es handelt sich dabei auch um Spezialgebiete, welche eine etwas
dere Stellungnahme verlangen, als wie wir sie bisher geübt haben. Nach
ßen allgemeinen Gesichtspunkten betrachtet verlaufen beide übrigens kaum
ders als die Parametritis auch; die letztere ist nur meist komplizierter und
lgestaltiger im Symptomenbild und in der Behandlung.

Eine infektiöse Erkrankung des Parametriums hat stets aufgehört eine
kalerkrankung zu sein: sie zieht das Allgemeinbefinden unter allen Um-
nden beträchtlich in Mitleidenschaft. Fieber und Pulsveränderungen sind
Erscheinungen der allgemeinen Infektion oder Intoxikation, zu denen sich
rungen der Verdauung (Erbrechen, Durchfälle) und der Harnentleerung
tention, Inkontinenz) oft rasch hinzugesellen. Schmerzen können vorhanden
n oder fehlen, je nachdem das Peritoneum bereits ergriffen ist oder frei
eb. Nach wenigen Tagen schon kann unter Umständen der Tod eintreten,
nn nämlich die Ausbreitung der Phlegmone sehr rasch vor sich ging (sog.
mphatische Ausbreitung«), und frühzeitig das Peritoneum in großer Aus-
ınung erreicht wurde. Auch schleppender Verlauf kommt vor. Nur schub-
ise schiebt sich das Exsudat im Beckenbindegewebe vorwärts, es zeigt
igung zur Verhärtung an der Peripherie, zu eitriger Einschmelzung im
ntrum, alteriert das Herz viel weniger (guter Puls) und läßt peritonitische

Symptome bis auf eine zirkumskripte Druckempfindlichkeit der Unterbauchgegend fast vermissen. Diese Parametritis wird als die thrombophlebitische bezeichnet. Die erweichten Partien brechen nach der Nachbarschaft durch, aus den vereiterten Thromben lösen sich bisweilen bakterienbeladene Teilchen los und gelangen in die Blutbahn. Schüttelfröste sind die regelmäßige, metastatische Abszesse die oft prognostisch ungünstige, stets unerwünschte Folge. Nicht selten schließt sich an diese Form der Parametritis eine Phlegmasia alba dolens an, d. h. es entsteht bei auffallender Anämie und Kälte der Haut eine teigig-weiche Schwellung des ganzen Beines, welche den Patienten arge Schmerzen bereiten kann. Sie ist die Folge des thrombotischen Verschlusses der Femoralvene bei gleichzeitiger Lymphstauung und nicht, wie oft angenommen wird, einer nach den Extremitäten fortschreitenden Infektion.

Herkömmlicherweise unterscheidet man eine akute, eine subakute und eine chronische Parametritis. Die beiden oben geschilderten Krankheitsformen würden der akuten bis subakuten Beckenbindegewebserkrankung zuzuzählen sein. Wenn es nun an sich schon mißlich ist in der Medizin Einteilungen zu treffen, die von dem ewig wechselvollen Zufallsspiel biologischer Faktoren nur zu leicht über den Haufen geworfen werden, so gilt das ganz besonders von der Parametritis. In akutester Weise einsetzende Erkrankungen flauen bisweilen in kürzester Zeit ab und kaum ernstlich beachtete Fiebersteigerungen nach einer Geburt oder einem gynäkologischen Eingriff führen in wenig Tagen zu riesigen Phlegmonen des Beckenbindegewebes und tödlicher Peritonitis. Was das klinische Krankheitsbild so oft beherrscht ist nicht der Beginn und der weitere Verlauf der lokalen Erkrankung, sondern — darin gebe ich Liepmann völlig recht — die Bakteriologie der Infektion. Der Körper erliegt der Infektion oder der Intoxikation, sie von einander in möglichst einfacher Weise zu unterscheiden, muß Richtung und Ziel der klinischen Diagnose sein. Natürlich muß eine Infektion des Peritoneums — besonders wenn der obere Bauchraum mit der riesigen Fläche seines Mesenteriums in Frage kommt — rasch zur Allgemeininfektion führen, aber auch dann ist schließlich die »Vergiftung« als solche die Ursache des Todes. Auch von der Blutbahn, in der ja so unendlich viel Keime abgetötet werden, ehe es zur metastatischen Infektion und Abszedierung kommt, kann eine Intoxikation des Körpers erfolgen. So wissen wir von dem Bakterium coli, daß es nur selten metastatische Prozesse erzeugt, daß es den Körper aber nach seiner Auflösung im Blute aufs Schwerste schädigt; und andererseits verläuft wieder die Pneumokokkenperitonitis trotz diffuser Ausbreitung meist so harmlos, daß man nur annehmen kann, ihre Giftproduktion müsse eine ganz geringe sein.

Sichere Methoden den Anteil der Intoxikation bezw. der Infektion an dem klinischen Krankheitsbild der Parametritis zu bestimmen, gibt es heute noch nicht; Fieberkurve, Herztätigkeit, Verhalten des Pulses und der Atmung, bakteriologische Blutuntersuchung gestatten noch nicht einheitliche Richtlinien für eine kausale Therapie in dieser Hinsicht festzulegen.

Die chronische Parametritis geht entweder aus der akuten hervor oder ist das Resultat schwacher Infektionen mit wenig virulentem Material. Im teren Fall erleben wir nicht selten ein vielfaches Aufflackern des bereits oschen scheinenden Feuers. Rezidivierende Fieber- und Schmerzattacken den Symptomen der Pelveoperitonitis zeigen an, daß sich im Zentrum oft ber, schwieliger Tumoren noch Keime lebensfähig erhalten haben, welche n den bakteriziden Kräften des Blutes nicht erreicht wurden, und darum die glichkeit besitzen, bei irgendwelchen Erschütterungen, sei es in die Umbung, sei es in die Lymph- und Blutbahn, zu gelangen. Schwache Infektionen chen nur schwielige Verdichtungen des sonst weichen, lockeren Subserooms, und finden sich in erster Linie entlang der Ligamente (Parametritis sterior = Parametritis der Ligg. sacro-uterina).

Von der chronischen Form der Parametritis trennt man zweckmäßiger eise noch die abakteriellen und die schrumpfende bezw. atrorierende Parametritis, das Endstadium aller Parametritisformen ab. Die erste t besonders in Form der Parametritis posterior in Verbindung und als lge der chronischen Kongestion im kleinen Becken bei Metritis uteri, moren aller Art, Lageveränderungen, Störungen der Vita sexualis, bei Dyspanie, Coitus interruptus usw. (E. Kehrer) auf. Sie führt zu Beschwerden onders bei der Cohabitation, zu dauernden Sensationen und Schmerzen der Tiefe des kleinen Beckens und im Kreuz; viele der »Unterleibsschwerden« der Frauen finden in ihr die Erklärung.

D. Diagnose der Parametritis.

Die Diagnose der Parametritis wird mit Hilfe der Allgemeinerscheinungen d der bimanuellen Untersuchung gestellt. Über die erstere ist bereits nügend gesprochen; bezüglich der letzteren wird auf die Darstellung der hologischen Anatomie verwiesen; nur die wichtigsten und charakteristischsten rkmale der Form sollen in knappsten Umrissen wiederholt werden:

I. Schwellungsstadium der Parametritis.

a) Neben (para) dem Uterus (bezw. dem Collum oder der Vagina) fühlt man eine diffuse Resistenz, welche mit dem Genitaltraktus untrennbar verbunden ist und auch nach der seitlichen Beckenwand zu nur unscharf begrenzt ist.
b) Breites Anfließen des Tumors an die knöcherne Beckenwand und Hochsteigen der Resistenz nach der Darmbeinschaufel (Abb. 37).
c) Verdrängung des meist vergrößerten Uterus nach der gesunden Seite (Abb. 37) oder Einmauerung durch beiderseitige Exsudatmassen.
d) Verflachung der Scheidengewölbe, Starrheit der Scheidenwände.
e) Buchtige Vortreibungen nach der Scheide, wechselnde Resistenz des Tumors oder gar Fluktuation zeigen die bevorstehende oder bereits erfolgte Einschmelzung an.

II. Schrumpfungsstadium der Parametritis.

a) Die Resistenz neben dem Uterus ist derber geworden (tumorartig) und schärfer begrenzt; sie läßt sich vom Uterus meist deutlicher abtrennen als von der seitlichen Beckenwand.
b) Verziehung des Uterus nach der kranken Seite, Blase und Mastdarm dadurch oft gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen.

III. Endstadium der Parametritis.

a) Eine »Tumor«bildung ist kaum nachweisbar; alle Ligamente sind aber derb, straff gespannt (bisweilen leicht knotig verdickt).
b) Der Uterus ist klein und atrophisch und federt gewissermaßen in seinen Ligamenten.
c) Verziehung der Portio nach hinten (Lig. sacro-uterina) mit Anteversionshaltung des Uterus; ev. auch Retropositio.

Nach dieser Zusammenfassung könnte es scheinen, als sei die Diagnose der Parametritis in allen Fällen sehr leicht; in der Regel ist sie das auch, sobald man sich nicht, wie das leider oft geschieht, mit der Palpation von außen begnügt und wenn wirklich nur das Parametrium erkrankt ist. Wenn aber z. B. Adnextumoren, Erkrankungen des Peritoneums, Parovarialzysten und ähnliche Prozesse das Bild komplizieren, so kann die Diagnose äußerst unsicher werden. Selbst bei Eröffnung der Bauchhöhle oder am exstirpierten Präparat kann es dann noch unmöglich sein, sofort eine Analyse des pathologischen Prozesses vorzunehmen.

E. Differentialdiagnose.

Die Abgrenzung der Parametritis gegen andere entzündliche Erkrankungen des kleinen Beckens hat vor allem die Perimetritis bezw. Pelveoperitonitis und Peritonitis zu berücksichtigen. Aber wie bereits mehrfach erwähnt, ist gerade dies oft ein Ding der Unmöglichkeit. Wenn wir auch im Interesse einer richtigen Behandlung keinesfalls der von den Franzosen oft das Wort geredeten Diagnose »Suppuration pelvienne« zustimmen können (Küstner), so soll doch nicht verkannt werden, daß besonders in älteren Fällen tatsächlich eine Vereiterung fast sämtlicher Organe und des Bindegewebes des kleinen Beckens vorhanden ist. Wir haben dann wohl die Möglichkeit, neben einer Parametritis noch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit ein Douglasexsudat und eine Pyosalpinx zu diagnostizieren, aber Sicherheit vermag uns die bimanuelle Untersuchung dann oft nicht mehr zu geben. Therapeutisch ist das in diesem Stadium übrigens gleichgültig; zum operativen Eingriff wird man sich kaum entschließen und die konservative Behandlung ist nach dem Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen für beide Prozesse angebracht.

Im akuten Stadium spricht die Plötzlichkeit des ganzen Vorgangs, die ängstliche Unruhe des Patienten, die Cyanose (Fingerspitzen!), die oberflächliche Atmung, der rasche kleine Puls, die trockene Zunge für eine Erkrankung

s Peritoneums. Denn vom Bauchraum aus vollzieht sich die Resorption xischer Produkte und die Vergiftung des Körpers am schnellsten. Die Erankung des Uterus und der Tuben und des Subserosiums wird selten so irmische Erscheinungen auslösen, es sei denn, daß das Peritoneum in größerer usdehnung mit ergriffen wurde.

Im Einzelnen darf man diesem obersten Leitsatz noch die folgenden nzufügen: Gonokokkenbefund im Cervikalsekret spricht gegen Parametritis id für Perimetritis; Doppelseitigkeit des Prozesses ist die Regel bei der tzündlichen Adnexerkrankung, Abgrenzbarkeit der Resistenzen, und eine wisse Beweglichkeit desselben spricht ebenfalls für die Adnexitis, median legene Exsudate mit zungenförmiger Vorbuchtung des hinteren Vaginalwölbes und Tastbarkeit (Abhebbarkeit) der Ligg. sacro-uterina sind chakteristisch für den Douglasabszeß, breites Anfließen der Exsudatmassen an e Beckenwand kennzeichnet das parametritische Exsudat.

Im eigentlichen Sinne differential-diagnostisch kommen gegenüber der ara- und Perimetritis noch in Frage das subperitoneal und intraligamentär legene Myom, die zwischen den Blättern des Lig. latum entwickelte Hydrolpinx, die Parovarialzysten, das Karzinom, Dermoid- und Echinokokkuszysten, die seltenen Hämatome und endlich die Tubargravidität und die ämatocele. Die Tabelle auf Seite 64 gibt über diese Punkte genügenden ufschluß.

10. Kapitel.

Der Schmerz in der Gynäkologie.

Meine Herren! Man hat im Hinblick auf allgemeine medizinische Erfahrungen den Schmerz einen Freund des Menschen genannt, weil er bei einer Reihe von Erkrankungen in so typischer Weise sich bemerkbar macht, daß er nicht übersehen werden kann und auch phlegmatische Menschen zum Handeln treibt. So sollen vor allem maligne Erkrankungen — ich erwähne nur die kleinen Tumoren der Prostata und Mamma — zu einem Zeitpunkt bereits Schmerzen verursachen, wo man sich dieselben aus irgendwelchen Druckerscheinungen auf Nerven kaum erklären kann. Bekannt ist auch der furchtbare Schmerzparoxysmus bei der Perforation des Magengeschwürs, der oft allein die Indikation zur Laparatomie gibt, ebenso der Schmerz, der sich bei der Betastung karzinomatöser Drüsenmetastasen zeigt; er dient, wie Sie wissen, geradezu zur Sicherung der Diagnose. Aber, m. H., ein allgemein gültiges Gesetz stellt diese Auffassung des Schmerzes sicher nicht dar: im Gegenteil; es fällt oft schwer genug, auch nur an einer halbwegs philantropen Auffassung des Schmerzes festzuhalten, denn in der Mehrzahl der Fälle ist er ein arger Feind von Patient und Arzt, weil wir trotz aller Narkotika und antineuralgischen Mittel des Schmerzes nur selten wirklich Herr werden.

Bei der Vielgestaltigkeit des Schmerzes, wie wir sie selbst in diesem kleineren abgegrenzten Gebiet der Gynäkologie finden, ist es natürlich nicht möglich alle Formen des Schmerzes getrennt für sich zu besprechen. Nur gewisse Typen werde ich herausgreifen, die immer wiederkehren. Um Sie aber trotzdem zu befähigen, auch allen anderen Formen des Schmerzes mit vollem Verständnis gegenüberzutreten, lassen Sie mich zunächst einmal mit Ihnen gemeinsam dem Wesen des Schmerzes nachgehen. Die psychische Komponente und den psycho-physischen Mechanismus, welche beide einen nicht zu verkennenden Anteil an dem Zustandekommen des Schmerzes haben, lasse ich hier zunächst unberücksichtigt, weil uns solches Studium zu weitab führen würde von der als Basis gewählten Anatomie und pathologischen Anatomie.

Zum Zustandekommen des Schmerzes in diesem Sinne gehört

1. ein Reiz und die Möglichkeit seiner Aufnahme,
2. eine Bahn, auf welcher der Reiz weitergeleitet wird,
3. ein Zentralorgan, das den Reiz ins Bewußtsein zu übertragen vermag.

Fällt eine dieser Vorbedingungen aus, so kann ein Schmerz nicht auf-
eten (als Ausnahme vergleiche den [passageren] Wundschmerz an einem
ereits amputierten Bein). Jeder Versuch, einen Schmerz zu lindern oder
n zu beseitigen, muß an einem der drei Punkte angreifen. Sehr leicht ist
z. B. die Leitungsbahn zu unterbrechen und dadurch den Schmerz aus-
ıschalten (Leitungsanästhesie). Aber auch am Zentralorgan kann man die
nderung des Schmerzes versuchen. Abgesehen von der Narkose oder der
nwendung narkotischer Mittel, welche die Schmerzempfindung durch Lähmung
er Empfangsapparate aufheben (Ausschaltung des psycho-physischen Mecha-
smus), vermögen auch der Zuspruch, die Ablenkung oder die Suggestion
e Intensität der Schmerzempfindung herabzumindern. Ganz allgemein ge-
rochen ist ja das Instrument der Schmerzvermittlung (Zentralorgan) ein
ißerst variables, dessen Abhängigkeit von der Intelligenz bisweilen sehr
eutlich ist. Der indolenten, manchmal fast stupiden Patientin vom Lande
eht die überempfindliche Dame der Stadt gegenüber; es verbindet sich die
ochkultur nicht selten auch mit einer übertriebenen Furcht vor dem
chmerz, sodaß Berührungs- und Zugempfindungen schon Schmerzäußerungen
ıslösen. Auf der anderen Seite wiederum vermag eine durch eisernen Willen
efestigte Intelligenz durch eine Art Selbstsuggestion auch erhebliche Schmerz-
Lacken imponierend zu überwinden. Erregungen, Angst, Schrecken, deren
rsache, aus anderer Richtung kommend, auf den Menschen überraschend
ıstürmen, sperren bisweilen geradezu das Vordringen eines peripheren
chmerzreizes bis zum Gehirn, sodaß er dem Bewußtsein völlig verloren
eht. Wie verschieden wird z. B. der Geburtsschmerz empfunden! Wie ver-
hieden werden gleiche oder ähnliche Reizgrößen vom männlichen und
eiblichen Geschlecht ertragen! Leicht ließen sich Beispiele zu Dutzenden
er anführen und die Reihe der angedeuteten Möglichkeiten um viele Glieder
rlängern. Das Gesagte mag aber genügen, da die praktische Auswertung des
sher in dieser Hinsicht bekannten Tatsachenmaterials im allgemeinen nicht
das Gebiet des Gynäkologen gehört.

Die anatomische Basis der Reizaufnahme ist in bestimmt gebauten
ervenendigungen gegeben. Histologisch weisen sie im Bereich des Genitale
ine Besonderheiten auf. Bald sind es typische Nervenendkörperchen
ater-Paccini'sche Papillen in den Parametrien), bald enden die Nervenfasern
ei in oder unter dem Epithel der Schleimhäute. Physiologisch kennzeichnet
ch die Sonderung der Schmerzempfindungsapparate von den Tast-, Wärme-
nd Kältekörperchen durch die Dissoziation der Empfindung; d. h. die Haut
s äußeren Genitale weist ebenso wie die des übrigen Körpers unregelmäßig
er die Oberfläche verteilt scharf markierte Schmerz-, Tast-, Wärme- und
ältepunkte auf — alles Dinge, die ich Ihnen näher auszuführen mir er-
aren kann.

Zum Schmerz wird ein Reiz — Bahn und Zentrum als voll funktions-
chtig vorausgesetzt — der einen Schmerzpunkt über eine gewisse Reizgröße
naus erregt. Nicht jeder Reiz vermag dies. An der Haut z. B. ist es eine

alte Erfahrung, daß Druckreize, ebenso natürlich auch Wärme- und Kältereize, erst bei der Überschreitung einer ganz ungewöhnlichen Intensität Schmerzempfindungen auslösen. Am Darm wiederum, der durch den Sympathicus und nicht durch periphere Nerven versorgt wird, vermögen nur adäquate Reize (L. R. Müller) die Empfindung »Schmerz« hervorzurufen: also z. B. abnorme Muskelkontraktionen, Überdehnungen usw. Alle anderen Eingriffe, selbst Berührung mit dem Thermocauter bleiben unempfunden. Die Beobachtung, daß chirurgische Eingriffe am visceralen Peritoneum ohne Narkose ertragen werden, hat lange Zeit die Vorstellung lebendig erhalten, daß der Darm überhaupt keine Schmerz- und Empfindungsnerven besitze. Zwar standen die klinischen Erfahrungen einer solchen Auffassung bisweilen fast diametral gegenüber, aber die Unempfindlichkeit des Darmes selbst bei größeren Zerstörungen und dann, wenn am Mesenterium kein Zug ausgeübt wurde, hat immer wieder die Vorstellung genährt, daß nur das Mesenterium und das parietale Peritoneum befähigt sei, Schmerz zu empfinden.

Vielleicht darf ich bei diesen doch immerhin wichtigen Kontroversen einen Moment verweilen. Vor etwa Jahresfrist hat Kulenkampf, ein Schüler Brauns, sich in einer Arbeit »Zur allgemeinen Diagnostik der Baucherkrankungen« ausführlich über dieses Thema geäußert und seinen Ausführungen den Satz vorangestellt: »Entwicklungsgeschichtliche Betrachtungen und klinische Tatsachen stehen miteinander in bestem Einklang, wenn wir uns auf den Standpunkt stellen: die den Bauch und seine Organe versorgenden Nerven sind zerebrospinale Bauchfellnerven, die zu den Organen keine Beziehungen haben und lediglich das laterale Bauchfell und die als Bänder und Mesenterien ausgezogenen Bauchfellduplikaturen des Darmes und der aus ihnen sich entwickelnden drüsigen Organe versorgen.« Das heißt mit anderen Worten: Nur im Bereich der zerebrospinalen Nervenausbreitungen ist die Auslösung einer Schmerzempfindung möglich, die Organe selbst aber und ebenso das ihnen direkt anliegende Peritoneum ist empfindungslos. Als Beweise für diese Auffassung wird angegeben: Erstens: Zerstörungen nur der Organe bleibt unempfunden, bis auch das Mesenterium ergriffen wird; zweitens: Der Reiz auf die Nervenendigungen im Mesenterium löst klinisch die gleichen Symptomenbilder aus, als wenn die Bauchorgane selbst »adäquat« gereizt worden wären. Mit zwingender Notwendigkeit folgt aus dieser Beweisführung, daß die Erkrankung der Bauchorgane als solche symptomlos verläuft, daß sie manifest wird, sobald sie in die Umgebung forschreitend auf das Mesenterium oder das parietale Peritoneum übergreift. Da beide, trotz gleicher Nervenversorgung, etwas verschiedene Symptome geben und da jede Organerkrankung ihre mehr oder minder typische Verlaufsrichtung aufweist, so gelingt es nach Kulenkampf nicht selten mesenteriale oder peritoneale Symptome voneinander zu unterscheiden und auf diese Weise frühzeitig die Prognose für bestimmte Organerkrankungen zu stellen. So gilt für das Mesenterium als charakteristisch: der Kolikschmerz, die Beeinflussung des Pulses (gewöhnlich Verlangsamung, mäßige Frequenz bei Bakterieneinschwemmung ins Blut), Störungen der Ernährung, circumskripter Druckschmerz bei freien Bauchdecken, Erbrechen und Schüttelfrost. Die Erkrankung des parietalen Bauchfells zieht stets die Bauchatmung in Mitleidenschaft, führt zu reflektorischer Bauchdeckenspannung, macht die Bauchdecken und den Douglas

druckempfindlich, beginnt mit Singultus (Zwerchfellreizung) und endet mit Erbrechen; der Puls wird weich, klein und sehr frequent.

Dies alles — an zahlreichen Krankheitsbildern von Kulenkampf ausführlich erörtert — lassen wir gern gelten, aber die Kolikschmerzen des Darmes bei (stehenden) Spasmen ohne Zerrung am Mesenterium, der positive Ausfall der Ritter'schen Versuche am Tier unter Morphiumeinwirkung — Ritter erhielt in gleichen Versuchsreihen, bei denen er nicht mit Morphium narkotisiert, sondern nur durch Cocain-Adrenalin die Bauchdecken anästhesiert hatte, auch nur negative Resultate — und der Schmerz bei der Endometritis dolorosa lassen sich darum nicht aus der Welt schaffen. Beim Zutritt kalter Luft zum Darm scheinen sich übrigens die Verhältnisse von Grund auf zu ändern, indem jetzt die Reizschwelle auch für adäquate Reize weit hinaufgeschoben wird; Berührung des Darmes, Stechen, Schneiden, Wärmeapplikation usw. wird dann schon lange nicht mehr empfunden. Zugegeben muß allerdings werden — auch hier scheinen mir die Ritter'schen Versuche Beweiskraft zu besitzen — daß die Leber, die Milz, der Pankreas und das Netz empfindungslos sind.

Nach allem diesem Für und Wider darf man also daran festhalten, ıß zum mindesten der Darm Schmerznerven besitzt, daß dieselben aber egen äußere Einflüsse — Herantreten der Luft an die Darmserosa bei Lapatomien etc. — sehr empfindlich sind und ihre Reaktionsfähigkeit schnell erlieren. Adäquate Reize von genügender Reizgröße vermögen bisweilen ıch unter solchen Verhältnissen noch die Endpunkte der sympathischen chmerzbahn zu erregen. Wie es mit dem inneren Genitale in dieser Behung steht, ist bis heute nicht bekannt. Zwar befinden sich im ganzen ereich des Genitaltraktus von der Portio angefangen bis zu den Tuben hlreiche Nervenstämme; aber Nervenendapparate sind meines Wissens bisher er nicht gefunden. Nur in den Parametrien kommen spärliche Vateraccini'sche Körperchen, die bekanntlich vornehmlich dem Tast- und Druckefühl als Aufnahmeorgane dienen, vor. Schmerzhaft scheint vor allem die egend des inneren Muttermundes zu sein, aber auch das Einhaken der ugelzange in die Portio löst besonders bei Nulliparen nicht selten Schmerzıßerungen aus. Höchst empfindlich sind dann weiterhin die Bandapparate es Uterus, besonders die nervenreichen Lig. sacro-uterina und cardinalia, ch ist es hier schon schwierig zu entscheiden, ob der oft geklagte Schmerz Ort und Stelle entsteht oder ein peritonealer ist. Denn sowohl das parie-e, wie das viscerale Peritoneum des ganzen kleinen Beckens, also vor em auch das Perimetrium und das peritubare Peritoneum sind äußerst ıpfindlich. Sobald irgend ein Krankheitsprozeß das Peritoneum in Mitdenschaft zieht, so kommt er aus dem subjektiven Latenzstadium heraus ıd führt zu den schwersten Krankheitsbildern. Wir werden darauf später ch zu sprechen kommen.

Mit am meisten Interesse von allem »Weh und Ach« der Frau hat sher wohl stets der sogen. »**psychogene Schmerz**« besessen, den man, in das renzgebiet zwischen Neurologie und Psychiatrie gehörig, gerade in der ynäkologie gern mit dem Ausdruck »hysterischer Symptomenkomplex« bet. Eine Unmöglichkeit ist eine solche Entstehung des Schmerzes natürlich

nicht. Denn ebensogut wie Vorstellungen aller Art unter Ausschaltung der Sinnesorgane und der Wahrnehmungen (im Traume) auftreten können, so können sich auch Schmerzen entwickeln, denen ein peripherer Reiz fehlt. Charakteristisch an solchem »vorgestellten, eingebildeten Schmerz« ist, daß er selten scharf in die Peripherie projiziert wird und daß ihm die Gesetzmäßigkeiten fehlen, welche sonst den »bekannten Schmerzbildern« anhaften. Da es aber nicht leicht ist, sich in den »tausendfachen« Klagen einer Frau sofort zurechtzufinden, so darf man diesem Kapitel wohl die Mahnung voranschicken, nie zu der Diagnose eines psychogenen Schmerzes seine Zuflucht zu nehmen, wenn die örtliche Entstehung nicht wirklich ausgeschlossen ist. Wie selten das der Fall sein mag, mögen Sie sich bei der Häufigkeit der genitalen Erkrankungen oder ihrer Mitbeteiligung bei Affektionen der Nachbarschaft selbst sagen. Auf das sogen. Krankheitsbild der »Hysterie« werde ich nachher noch mit ein paar Worten eingehen.

Als Leitungsbahnen für den gynäkologischen Schmerz kommen, soweit er die Bauchdecken, das Peritoneum parietale und die Extremitäten (Ischias) betrifft, Spinalfasern des untersten Brustmarkes, des Lendenmarks und der Cauda equina in Frage. Der Uterus wird vom vegetativen Nervensystem versorgt, dessen Fasern teils autonom, teils sympathisch vom Ggl. pelvicum, mesentericum inferior und superior stammen. Physiologisch arbeiten das spinale und vegetative System häufig zusammen, wie sich aus dem Erfolg der autonom-sakralen und lumbalen Reflexe ergibt.

Ehe ich als Abschluß dieses Kapitels auf einige immer wiederkehrende besondere Schmerzformen eingehe, will ich das Gebiet des hysterischen Schmerzes, soweit es der Rahmen dieser Vorlesungen zuläßt, erst erledigen. Wiederum dürfen Sie von mir nicht die Vollständigkeit eines Speziallkollegs erwarten, sondern ich will Ihnen nur behilflich sein, das, was man einen hysterischen Schmerz nennt, kritisch zu werten.

Von Windscheid, Krönig, Lomer ist s. Zt. die Lehre aufgestellt worden, daß die sogen. hysterischen Stigmata, nämlich Veränderungen der Sensibilität, Veränderungen der Reflexerregbarkeit und das Auftreten sogen. »hysterogener Zonen« die Diagnose »Hysterie« rechtfertigten. Das, m. H., müssen wir nach den Untersuchungen der neueren Zeit und vor allem auch nach den Erfolgen, welche die Psychotherapie, wie sie sich auf die Psychoanalyse von Freud und Breuer aufbaut, ganz entschieden ablehnen. Die Untersuchungen, welche ich hierbei im Auge habe, stammen in erster Linie von Walthard, Opitz und Schellong, welche bei 90% ihrer Patienten (Opitz bei Frauen, Schellong bei Rekruten) die oben erwähnten Stigmata nachweisen konnten, ohne daß eine Hysterie vorlag. Von einer »latenten« Hysterie zu sprechen, scheint aber bei einem so hohen Prozentsatz von »Kranken« unter gesunden Menschen keinesfalls angängig. Wir müssen uns deshalb schon nach anderen Hilfsmitteln zur Sicherung der Diagnose umsehen. Da der hysterische Schmerz psychogen sein muß, so heißt es sich mit der Psyche unserer Patientinnen etwas näher zu befassen.

Über die Psycho-Analyse Freud's hier zu sprechen geht eigentlich über
en Rahmen dieser Vorlesungen hinaus, denn ihr fehlt gerade das, worauf
ir hier alle unsere Lehren aufbauen, die anatomische Basis. Und doch
uß ich wohl, wenn ich den anatomisch begründeten Schmerzkomplex be-
rechen will, ihn gegen den psychogenen abgrenzen oder doch abzugrenzen
ersuchen. Gestehe ich mir aber dieses Recht und diese Pflicht zu, so muß
h auch von der Diagnose des psychogenen Symptomenkomplexes reden.
er Weg dahin führt aber nicht über die pathologische Anatomie, sondern
ber die Psychoanalyse.

Über die Bedeutung der Psychoanalyse klärten, das kann man nicht
nders sagen, Zufälligkeiten auf. Eine Patientin (des Wiener Arztes Breuer),
elche mit schweren hysterischen Symptomen behaftet in einem Sanatorium
ufnahme gefunden hatte, murmelte (wie eine sorgfältige, aber unauffällige
eobachtung ergab) häufig Worte vor sich hin, deren Zusammenhang mit
em, was die Anamnese ergeben hatte, nicht ohne Weiteres zu erkennen war.
er Arzt aber wollte in dem richtigen Gefühl, daß er jede seelische Regung
iner Patientin kennen müsse, wenn er ihr helfen wolle, unter allen Um-
änden wissen, welche Bewandtnis es mit diesen Worten und Sätzen habe.
r bediente sich daher der Hypnose und nun erzählte ihm die Patientin von
en schweren seelischen Erschütterungen, welche sie aus dem Gleichgewicht
ebracht hatten. Allein die ungehemmte Aussprache über den Gegenstand,
er in wachem Zustand der Patientin garnicht bewußt war, sie aber trotzdem
ie ein unverdaulicher Speiserest »drückte«, genügte um für Stunden oder
age die Symptome der Krankheit zu bannen. Ja sogar die Lähmung des
rmes, welche in den hypnotischen Gesprächen als ein zur Wirklichkeit ge-
ordenes Gefühl des vorübergehenden »Eingeschlafenseins« erkannt wurde,
urde beseitigt und trat nicht wieder auf; — ein Erfolg, der geradezu als
ne Rechtfertigung der psycho-analytischen Methode angesprochen werden
uß. Das heißt aber natürlich nicht, daß auch die Hypnose als solche die
ealform wäre, um bei den Hysterischen zu einer brauchbaren Psychoanalyse
gelangen. Es ist das Verdienst Freud's gezeigt zu haben, daß man auch
ne Hypnose — deren Erfolg stets zweifelhaft ist — sehr weit kommen
nn und zwar dadurch, daß man die Patienten garnicht »locker« läßt und
e scheinbar »vergessenen« Ereignisse (des Unterbewußtseins) durch eine
rt Autosuggestion hervorholt. Stets erfordert diese Methode einen Kampf
gen einen unbewußten Widerstand (Sperrung), von dem Freud sich vor-
llte, daß er ursprünglich als positive Kraft gewisse Erlebnisse erst aus dem
ewußtsein verdrängt habe, und jetzt als passiver Widerstand auch weiter-
n verdrängt halte. Die Verdrängung als solche zu studieren, wurde nun
r Mittelpunkt aller weiteren Studien.

Sehr schnell stellte sich bei der vergleichenden Betrachtung zahlreicher
rankengeschichten heraus, daß den Erlebnissen fast stets ein Wunsch (ein
ieb) vorausgegangen war, der zwar von dem Individuum als egoistisch
der unmoralisch oder häßlich verstandesmäßig abgewiesen wurde, aber seine

Bedeutung außerhalb der Schranken des Bewußtseins für die psychische Verfassung des Individuums doch behielt. Der seelische Konflikt also, um es kurz zu nennen, zog die innere Persönlichkeit in den Kampf und ließ sie unterliegen, da es zu einem Kompromiß infolge der asthenischen Veranlagung nicht kommen konnte. Die Verdrängung aber, welche scheinbar allein das Individuum vor der Permanenz des Kampfes retten kann, führt trotzdem noch zu einer völligen Aufreibung der seelischen Kräfte; dann kommt der Augenblick, wo Hemmungen aller Art, welche Selbsterziehung, Zwang von außen, Herkommen und Gewohnheit geschaffen haben, wegfallen und seelische (unbewußte) Zustände sich direkt in körperlichen Erscheinungen äußern: Das »innere Gefühl« der Empfindungslosigkeit setzt die Sensibilität herab, das Gefühl der Schwäche wird zur (hysterischen) Lähmung usw. Rettung winkt nur, wenn ein Fremder (Arzt) nachträglich dazu hilft, daß der alte Kampf nicht in dieser Weise durch Verdrängung, sondern durch Kompromiß endet.

Das kann, um auch dieses noch zu erwähnen, dadurch geschehen, daß der Arzt nach völliger Vertrautheit mit dem Inhalt des Konfliktes zeigt, daß die Verdrängung zu Unrecht geschah, daß sie nicht notwendig war, weil der Konfliktstoff garnicht darnach angetan ist. Zweitens kann er dazu helfen, die einmal vorhandene Ablehnung auf ein höheres Niveau zu übertragen (Sublimisierung der Verdrängung) und endlich wird es manchmal gelingen, den Konflikt zu beseitigen, wenn die Verdrängung als vom höchsten Seelenadel bestätigt wird.

Das, m. H., zur Psychoanalyse; es muß für das, was ich Ihnen hier darstellen wollte, genügen, denn es ginge entschieden zu weit, wenn ich Ihnen hier auch noch von dem Inhalt der Konflikte sprechen wollte und dadurch den Beweis erbrächte, daß das Wort Hysterie, das bekanntlich von dem Begriff »hystera«, die Gebärmutter abgeleitet ist, doch nicht so unrecht ist, wie man vielfach heute geneigt ist anzunehmen, da die Erotik bei den Hysterischen doch die erste und Hauptrolle spielt.

Ich wende mich nunmehr den »lokal« bedingten Symptomenkomplexen zu und nenne hier:

1. Kontraktionen des Uterus. Sie tragen häufig wehenartigen Charakter und äußern sich durch kolikartige Schmerzen im Unterleib, Ziehen in der Leistengegend und Druck im Kreuz und auf die Blase. Ursache solcher Kontraktionen ist stets ein Inhalt des Uterus, gegen den die Muskulatur ankämpft. So kann die mit starker Sekretion einhergehende Endometritis schmerzhafte Zusammenziehungen der Muskulatur ebenso gut anregen wie ein blutiger Inhalt des Uterus oder ein submucöses (polypöses), ins Cavum uteri geborenes Myom oder ein anderer Tumor. Aber auch starke Hyperämien allein vermögen schon schwere Schmerzattacken auf diese Weise auszulösen. So fällt der bekannte Mittelschmerz (Intermenstrualschmerz Priestley) wahrscheinlich mit der Ovulation zusammen und findet seine Ursache in dem plötzlichen Blutafflux, der in diesem Augenblick nicht nur das Ovarium, sondern auch das ganze innere Genitale betrifft. Auch die Endometritis

orosa, diese von Snegireff und Pincus ausführlich beschriebene Berührungs-pfindlichkeit des Fundus uteri geht stets mit starker Hyperämie des ganzen nitale einher. Es vermag endlich die mit dem Coitus zusammenhängende perämisierung der Gebärmutter die Beschwerden eines submucösen Myoms Berordentlich zu steigern.

2. Nervenerkrankungen (Neuralgien). Anfangs in einem mehr all-neinen Gefühl des Unbehagens, der Völle, des Druckes, der Schwere, des gs nach unten bestehend, werden sie dann bohrend, brennend, ziehend und ahlen schließlich, soweit es sich um zerebrospinale Nerven handelt, in das sprechende periphere Ausbreitungsgebiet aus (Neuralgie des N. ischiadicus, curatorius etc.). Als Ursache dieser Schmerzen spielt die entzündliche In-ration der Nervenscheiden und der rein mechanische Druck auf die Nerven-nme, infolge von Tumorbildung, die größte Rolle. Hyperämisierende Ein-sse führen häufig, weil sie eine Besserung der lokalen Strömungsverhält-se bewirken, zu einer Besserung der Beschwerden. Verbinden sich aber der Hyperämie Kontraktionen und bestehen gar Narben oder Adhäsionen, rch welche nun ein Zug auf die Nerven ausgeübt wird, so beobachtet n Zunahme der Schmerzen.

3. Allgemeine Sensationen, welche auf Störungen im Urogenital-biet bezogen werden. Man bezeichnet sie auch als Lendenmarksymptome d versteht darunter den so häufigen Kreuzschmerz, die Schmerzen in der iculatio-sacro-iliaca, am Steißbein, in der Iliakalgegend, am Introitus vaginae, Mac Burney'schen Punkt u. a. m. Ihre Ursachen sind Kontraktionen des erus, Nerven- und Muskelerkrankungen — besonders Ermüdung der langen ckenmuskulatur — Erschlaffung der Bandapparate an den Gelenkverbin-ngen, pelveoperitonitische Adhäsionen, schrumpfende Parametritiden, chro-che Kongestionen, Oophoritis, Salpingitis, Appendicitis und manches andere. st in neuerer Zeit hat Opitz wieder auf eine Reihe von Erkrankungen hin-viesen, welche zu den schwersten Erscheinungsn der hier genannten Art rten. So machen z. B. Phlebektasien im Bereich des Plexus spermaticus tige. Kreuzschmerzen, welche im Liegen (infolge des Abflusses des Blutes ch hinten) stärker werden (bis zur Unerträglichkeit), nach dem Aufstehen d während des Tages aber verschwinden. Ascariden — selbst in der be — aber auch im Darm können sehr unklare Symptomenbilder hervor-en, wie denn überhaupt Veränderungen am Darm, wie Typhlatonie, Ver-chsungen, Tiefstand der Flexur, Senkung der Kolrausch'schen Falte (im ktum) usw. Genitalerkrankungen vortäuschen können. Auch die Tuber-ose der retroperitonealen Lymphdrüsen kann zu ungemein heftigen auch allsweise auftretenden Schmerzanfällen führen.

Betrachtet man diese Fülle von Möglichkeiten, durch welche die peri-eren Aufnahmeapparate einer Nervenbahn gereizt werden können, so ver-nt sich von selbst nicht nur die Mannigfaltigkeit des Schmerzes in der näkologie, sondern auch die Zurückhaltung, welche man sich bei der gnose des psychogenen Genitalschmerzes auferlegen sollte.

Bezüglich einiger Einzelheiten, nämlich in welcher Weise sich die Schmerzempfindlichkeit auf die einzelnen Genitalabschnitte verteilt, wäre noch zu sagen:

1. Die Vulva ist sehr reich an nervösen Apparaten und ihre Erkrankungen sind infolgedessen oft sehr schmerzhaft, vor allem die Entzündung. Die hochrot geschwollenen, ödematösen Labien können dann kaum berührt, geschweige denn entfaltet werden; eine Untersuchung in diesem Stadium ist ganz unmöglich.

2. Die Kolpitis verläuft fast ohne besondere Schmerzerscheinung, manchmal vergesellschaftet sie sich mit einem Brennen und dem Gefühl der Schwere (Menge, experimentelle Streptokokken-Kolpitis); für die Kolpitis vetularum scheint es geradezu typisch, daß sie symptomlos, ja oft sogar auch in Bezug auf den Fluor verläuft.

3. Die Schmerzen bei der Endometritis cervicis treten häufig ganz in den Hintergrund vor den Beschwerden allgemein nervöser Art, welche auf die fortgesetzte starke Sekretion zurückzuführen sind; selbst bei ganz akuten Erkrankungen ist es oft auffällig, wie gering die Beschwerden sind. Nur wenn eine starke Infiltration der Portio erzeugt wird, so bewirkt auch diese eine Reihe von abnormen Empfindungen im Leibe, welche sich nicht selten, da auch die Ligg. sacro-uterina infiltriert und durch Exsudatmassen geschwollen sein können, nach dem Kreuze zu lokalisieren und bei Anstrengungen und anderen Reizmomenten (Coitus) wesentlich zunehmen oder erst in Erscheinung treten.

Von der Endometritis corporis und Metritis ist ungefähr das gleiche zu sagen wie oben. Auch hier sind die Beschwerden oft gering, so lange nur die Schleimhaut ergriffen ist, sie nehmen aber gewaltig zu, sobald der Prozeß bis zum Peritoneum fortgeschritten ist.

4. Die ausschlaggebende Bedeutung des Peritoneums für die Entstehung des Schmerzes macht sich ganz besonders bemerkbar bei den Tuben und Ovarien, deren innige Beziehungen zum Peritoneum unter normalen und pathologischen Verhältnissen ja zu bekannt sind, um darauf noch besonders hinweisen zu müssen. Aber nicht nur rein peritonitische Schmerzen treten bei ihrer Erkrankung auf, sondern auch echte Koliken, welche in der Tube vielleicht durch Kontraktionen, vom Ovarium her wohl durch Mitbeteiligung der Aufhängebänder am pathologischen Prozeß (Lymphangitis) entstehen. Die oft kraftvollen Kontraktionen der Tuben können sogar schließlich zu einer gewissen Erleichterung der Schmerzen führen, indem beim Hydrops tubae profluens der Erfolg endlich eintritt und eine Entleerung der Hydrosalpinx durch den Uterus hindurch nach außen zustandekommt.

Die Oophoritis zeigt prinzipiell ähnliche Symptome des Schmerzes, wobei wieder zu betonen ist, daß typische für die Erkrankung des Ovariums pathognomonische Empfindungen nicht bestehen; wenn sich die akute Oophoritis häufig durch einen Schmerzparoxysmus auszeichnet, so ist das aber auch vielleicht das Einzige, was besonders hervorgehoben werden könnte.

11. Kapitel.

Die Lehre von den Neubildungen.

Ich komme zu dem zweiten großen Abschnitt unserer Betrachtungen, dem Kapitel der Neubildungen. Wieder werde ich keine erschöpfende arstellung geben, sondern nur halbvergangene Erinnerungsbilder zurückfen, um die Grundlagen dessen zu schaffen versuchen, was für unsere gentliche Arbeit auf dem Gebiet der gynäkologischen Erkrankungen notendig ist. Natürlich reizt mich gerade bei diesem Kapitel der Gedanke n mir aus — auch wenn es nur im kleinsten Umfange möglich ist — einer erfolgreichen Fragestellung in der Forschung über die Neubildungen itzuarbeiten. Auch spricht dabei ein sehr verständliches Bestreben mit, Ihr sonderes Interesse für die Grundlagen zielbewußter Forschungsarbeit zu ecken, denn kaum an einer anderen Stelle fühlt man so deutlich die Notendigkeit der Zusammenarbeit zwischen dem Praktiker, der unsere Patienten it Jahren kennt und sie bis zum Tode unter den Augen behält, und dem iniker, als bei den malignen Neubildungen. Deshalb bitte ich von vornrein um Entschuldigung, wenn ich in meinen Ausführungen etwas zu ngatmig werden sollte.*)

Als Neubildung oder Blastom — oft auch als Tumor, obwohl dieser usdruck manchmal wenig am Platze ist — bezeichnet man eine Gewebsucherung, welche scheinbar selbständig entsteht, wächst, einen atypischen u besitzt und nicht in nutzbringender Weise sich in den Organismus eingt; diese Gewebswucherung besitzt für den Körper in der Regel keine chtige oder notwendige oder auch nur zweckmäßige Funktion, sie erreicht e ein typisches Ende ihres Wachstums.

Sie sehen aus dieser Art der Definition, daß die Begriffsbestimmung cht leicht ist; es ist wie so oft: für gewisse Dinge braucht man ein Wort d mit diesem Wort müssen sich gewisse Vorstellungen verknüpfen, die an schwer aufzählen kann, weil sonst die Definition kein Ende nähme, die er bei Nennung des Wortes im Unterbewußtsein auftauchen müssen. Deslb will ich auch nicht näher auf den Begriff der Neubildung eingehen, ndern Ihnen zu zeigen versuchen, was die Neubildung ist und wie sie

*) Anmerkung: Im folgenden lehne ich mich im wesentlichen an die sehr eressante Studie über maligne Geschwülste von Dungern und R. Werner an.

sich verhält. Recht zweckmäßig ist es, eine Reihe von negativen Merkmalen zu betonen, daß nämlich die echte Neubildung weder eine Regeneration noch eine kompensatorische Hypertrophie, noch eine funktionelle Hyperplasie, noch ein partieller Riesenwuchs, noch eine produktive Entzündung ist. Klinisch zeichnet sich die Neubildung oft durch schrankenloses Wachstum und manchmal auch durch Metastasenbildung aus und sie ähnelt dadurch der Infektion. Aber während bei der infektiösen Metastase an der Stelle der »Implantation der Keime« eine proliferierende Entzündung entsteht, d. h. eine Wucherung des Bindegewebes oder vielleicht in geringem Umfang auch des benachbarten organeigenen Parenchymgewebes, beobachtet man bei der Metastase maligner Neubildungen stets eine Wucherung der verschleppten Zellen selbst; sie selbst müßten also den Infektionserregern gleichen (Adamkiewicz). Aber da man von den Geschwulstzellen weiß, daß sie nichts Körperfremdes sind, daß sie aus den eigenen Geweben des Organismus hervorgehen (Thiersch, Waldeyer), so ist eine solche Vorstellung nicht weiter diskutabel.

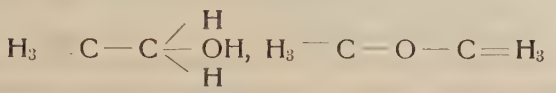
Neubildungen kommen in jedem wucherungsfähigen Gewebe vor und bilden sich durch Vermehrung von Gewebszellen unter steter Mitbeteiligung des Gefäßapparates. Der Zusammenhang des neugebildeten Gewebes mit dem Muttergewebe ist oft noch feststellbar, wie man das bisweilen in besonders schöner Weise bei den Uterusmyomen sehen kann, die wie Kirschen an einem Stiel von noch unveränderten Myomfasern hängen. Später trennt sich die Neubildung, die dadurch meist erst den Charakter der Geschwulst oder des Tumors bekommt, scharf von der Umgebung ab und nur selten ist ein so diffuser Übergang nach dem umgebenden normalen Organgewebe vorhanden, daß eine Grenze nicht festzustellen ist.

Die Neubildung entsteht aus dem Mutterboden, dessen Natur sie nie verleugnet, durch Zellteilung, die entweder ohne besondere Eigentümlichkeit verläuft oder auch Störungen im Modus der Teilungsfiguren erkennen läßt. Das Studium dieser Vorgänge bezeichnet man als die Erforschung der formalen Genese.

Als ein besonderes Merkmal der Neubildungen möchte ich ihr makroskopisches Wachstum bezeichnen, welches so mannigfaltige Formen zeigen kann: bald knotig, bald papillär, bald flächenhaft, bald organoid usw. und möchte betonen, daß dieser äußere Aufbau einer gewissen inneren Organisation des Gewebes entspricht. Vielleicht darf ich Ihr Interesse für diesen Gedankengang voraussetzen und ein klein wenig weiter ausholen.

Sie wissen aus der Chemie, daß die physikalischen und chemischen Eigenschaften desselben Stoffes, ja sogar desselben Elementes in auffallender Weise wechseln können, je nachdem die kleinsten Bausteine dieser Körper im Atom angeordnet sind. Man muß sich vorstellen — auch wenn stoffliche Unterlagen dafür bis heute nur für die Krystalle erbracht sind (v. Laue — daß die Moleküle in bestimmter Weise eine bestimmte Haltung zueinander einnehmen. Denken Sie sich diese Anordnung z. B. so, daß die Moleküle einen Nord- und Südpol haben und daß die beste Anordnung die sei, wo

mer ein N.- und S.-Pol zusammenstehen und daß stets 3, 4, 5, 6, 8, Moleküle einen Ring derart bilden, daß die ungleichnamigen Pole zu-ıander gedreht sind oder daß körperliche Figuren gebildet werden (Würfel, ramiden) usw. Nur wenn eine solche bestimmte Anordnung, welche r als Isomerie bezeichnen wollen und uns als Planoisomerie und Stereoi-ıerie vorstellen können, nur, sage ich, wo eine solche bestimmte An-dnung der Moleküle vorhanden ist, wird der chemischen Substanz die genschaft zukommen, welche wir allgemein von ihr kennen (Alkohol und ethyläther gleiche chemische Zusammensetzung,



rschiedene physikalische Eigenschaften). Für manche chemische Körper ıd uns eine Reihe dieser Modifikationen bekannt: daß der Diamant und r Graphit und der Ruß aus demselben Kohlenstoff-Molekül aufgebaut ıd, wissen wir längst; daß Lävulose und Dextrose chemisch der gleiche ıcker ist und nur durch die Drehung des polarisierten Lichtes, d. h. durch n Aufbau des Moleküls voneinander unterschieden werden können, ist uns läufig, und auch vom Radium dürfte bekannt sein, daß es — allerdings ter stofflicher und energetischer Abgabe des Heliums und der Emanation zu Blei wird.

M. H., ganz ebenso müssen Sie sich den Aufbau des normalen Ge-ebes vorstellen: Normal ist das Gewebe nur, wenn es isomerisch aufgebaut . Bei manchen Geweben kennen wir etwas von diesen Beziehungen von lle zu Zelle; da haben wir feine Protoplasmabrücken gefunden, welche h von Zelle zu Zelle hinüberschwingen, bei anderen müssen wir solche ücken als ideelle bezeichnen, welche nur funktionell bestehen; ihr tatsäch-hes Vorhandensein aber müssen wir aus dem stets typischen Aufbau der rgane und der Gewebe erschließen, einem Aufbau, der nur verändert wird, enn Einwirkungen von außen oder innen eine Erschütterung der Beziehungen n Zelle zu Zelle mit sich bringen.

So hat das Gewebe, das durch Regeneration erzeugt wird, immer so ıge einen völlig typischen Aufbau, als nicht langdauernde Reizzustände zu thologischen Bildern führen. So haben die Hyperplasien und selbst die lignen Neubildungen anfänglich ganz den typischen Bau des Mutterge-bes und es findet zunächst eine derartig peinliche Wiederholung der Dif-enzierung der Zellen statt, daß in vielen Fällen sogar eine normale Funktion ıalten bleibt; ein derartiges Vorkommnis wäre undenkbar, wenn nicht auch der Neubildung die gleichen Beziehungen von Zelle zu Zelle beständen, vorher im normalen Organ vorhanden waren (v. Gierke: maligner Struma-ıor, nach dessen Entfernung Kachexia strumipriva auftrat).

Ein sehr charakteristisches Beispiel zu dem, was ich Ihnen hier aus-rte, ist das Folgende. Sie kennen alle in groben Zügen den Aufbau der

Haut. Sie besteht aus einem geschichteten, oberflächlich verhornenden Plattenepithel, welches auf dem Unterhautbindegewebe, dem sogen. Papillarkörper, aufsitzt. Wie schon der Name sagt, zeichnet sich dieses Bindegewebe dadurch aus, daß es gegen das Epithel Zapfen vorschickt. Wenn diese Haut nun zur Wucherung kommt, so bleibt die Art des Aufbaues zunächst vollkommen erhalten: es entsteht das spitze Condylom. Das spitze Condylom ist also eine Wucherung der ganzen Haut, d. h. die Zapfen des Papillarkörpers werden größer und das Epithel legt sich in dickeren Mänteln um dieselben; wuchern Epithel oder Bindegewebe allein, so müssen anfänglich wiederum Bilder entstehen, welche man als eine Wiederholung evtl. Verschärfung des typischen Aufbaues der Haut bezeichnen kann; es wird durch das Tiefenwachstum der zwischen zwei Bindegewebszapfen gelegenen Epithelien das Bindegewebe offenbar tiefer in das Epithel hineingeschoben; und umgekehrt: bei Wucherung des Papillarkörpers wird das Epithel in die Höhe gehoben und erscheint mächtiger. Die gleichen Vorgänge, wie sie hier von der Haut geschildert wurden, sind uns für viele andere Neubildungen, vor allem für das Karzinom bekannt, nur daß die Wucherung als solche nicht immer oberflächlich liegt und ihr Wachstum nach außen nicht immer so klar in Erscheinung tritt wie gerade beim spitzen Condylom. Im allgemeinen aber kann man — gestützt auf diese Vorstellungen — sagen: der äußere Aufbau einer Geschwulst ist typisch für das innere Gefüge; wir werden beim Collumkarzinom noch zu betrachten haben, welche praktische Konsequenzen das unter Umständen nach sich zieht.

Die Neubildungen unterscheidet man nach dem Muttergewebe in Tumoren der Binde- und Stützsubstanz und in Tumoren der Epithelien, und rechnet zu den ersteren die Angiome, Lipome, Fibrome, Myome, Chondrome, Osteome und Sarkome und Mischungen dieser Geschwülste; zu den letzteren die Adenome und Karzinome.

Die Geschwülste des Nervensystems, die entwicklungsgeschichtlich ektodermaler Herkunft sind, werden meist bei den Neubildungen der Bindesubstanz mit abgehandelt.

Neubildungen, welche aus verschiedenen Geweben bestehen und einen Bau erkennen lassen, welcher dem typischen Aufbau des Organismus sich nähert, werden wir bei den angeborenen Anlagemißbildungen unter dem Kapitel Teratome und Embryome besprechen.

Ich will hier nicht näher auf die einzelnen Geschwulstformen eingehen und nur soviel noch bemerken, daß man klinisch und auch pathologisch-anatomisch, aber nicht kausal-genetisch, die gutartigen Neubildungen von den bösartigen abgrenzt, wobei aber nicht gesagt ist, daß auch gutartige Neubildungen infolge ihrer Größe oder ihres besonderen Sitzes durch Störung lebenswichtiger Funktionen bösartig wirken könnten (eingekeilte Myome usw.). Von den Bindesubstanz-Neubildungen ist das Sarkom, von den epithelialen das Karzinom klinisch und anatomisch maligne; beide zeichnen sich durch schrankenloses Wachstum und Metastasenbildung aus.

Was nun die Entstehung der Geschwülste betrifft, so muß man scharf nnen in Veranlassung (Entzündung, Trauma usw.), Ursache (konstitutionelle örungen, Keimversprengung usw.) und in Histogenese der Neubildungen. e letztere werden wir bei Besprechung der einzelnen Erkrankungen zu eifen haben; sie bleibt in engen Grenzen immer dieselbe. Über Veransung und Ursache der Geschwülste aber bestehen fast ebensoviel Theorien es Forscher gegeben hat, die sich eingehend mit der Geschwulstgenese schäftigt haben. Erst neuerdings hat wieder Herxheimer mit vollem Recht rauf hingewiesen, daß man die Geschwülste und ihre Bildung individuell trachten muß, weil jede Verallgemeinerung nur irre führt. Vier Gesichtsnkten zu folgen, ist dabei von prinzipieller Wichtigkeit.

1. Alle Geschwulstbildungen müssen in ihrer Gesamtheit betrachtet rden, nicht nur das Karzinom allein.

2. Grundsätzliche Unterschiede zwischen malignen und benignen Gewülsten gibt es in genetischer Hinsicht nicht.

3. Scharfe Trennung der formalen von der kausalen Genese; denn es zwar die formale, aber nicht die kausale Genese eine einheitliche (Orth).

Die letzte, im wesentlichen von Schwalbe aufgestellte Forderung, führt zu er nicht unwesentlichen Umstellung der ganzen medizinischen Denkweise. sher hatte man sich daran gewöhnt, daß nur eine Ursache als pathonetischer Faktor in Frage kommt. So wie die moderne Pharmakologie mer mehr bestrebt ist chemisch reine Körper aus den Drogen zu elinieren, so suchte man auch in der allgemeinen Pathologie durch Analyse scheinbar bunten Zufälle die einzige causa movens herauszufinden. Jetzt einmal sollen wir und müssen wir den Weg wieder rückwärts gehen: d. h. führen geistig eine Synthese aus, in der über konditionales und kausales nken bedingende und ursächliche Faktoren zu einer Einheit verschmelzen, wir als Pathogenese schlechtweg bezeichnen. Trotzdem soll die Vorllung wach bleiben, daß es komplexe Vorgänge sind, welche bei der tstehung der Geschwülste mit im Spiele sind. Ursache wird man im wöhnlichen Sprachgebrauch die wesentlichen Komponente oder den sentlichen Komplex nennen, Veranlassung, was das bunte Spiel des falls mit sich bringt. Für die Tuberkulose ist die wesentliche (auch spesch genannte) Ursache der Tuberkelbazillus, tuberkulös aber wird der nsch, wenn er der Infektion ausgesetzt wird, wenn er Tuberkelbazillen in nen Körper aufnimmt und wenn sein Körper der Invasion nicht Herr wird. s alles sind Realitationsursachen im Gegensatz zu den wesentlichen Urhen, sie haben in diesem Fall die Infektion ermöglicht und zur Progredienz gesetzten Primärinfektes geführt.

4. Der biologische Zusammenhang der Zellen und Gewebe im Makromos, die Abhängigkeit der Zellfunktionen von allgemeinen körperlichen dingungen und endlich die Beziehungen der Organanlagen zu der ontod phylogenetischen Entwicklung (Mathias) sind besser zu werten.

Es könnte scheinen als bedeute die Aufstellung dieser Lehre eine bewußte oder unbewußte Abkehr von der Virchowschen Zellularpathologie. In gewissem Sinne mag das richtig sein, da aber gerade die Zellforschung und die pathologische Anatomie es ist, welche hier die unverrückbaren Grundlagen schafft und die durch keine Theorie beeinflußbaren zeitlichen (kollateralen) Zusammenhänge aufdeckt und endlich allein in der Lage ist, die wirkliche »Blastombildung« zu verfolgen, so dürfen wir zum mindesten der morphologischen Forschung nicht die Gleichberechtigung neben den physikalisch-chemischen und den biologisch-experimentellen Methoden versagen.

Was mit diesem Punkt 4 gemeint ist, ist das Folgende. Das vielzellige Tier, das Metazoon, besteht funktionell und morphologisch aus unendlich vielen Zentren, die für sich allein und mit anderen vereinigt selbständig sein können, insgesamt aber allgemeinen und unverrückbaren Körperbedingungen unterworfen sind. Der Altruismus der Zellen im Sinne Hansemanns ist »kein leerer Wahn«, er ist eine Notwendigkeit und eine Grenze, die ungestraft nicht überschritten werden kann. Asoziale Elemente im Körpergefüge, Nachlässigkeit in der Produktion eines Sekrets oder Hormons können verheerende Wirkungen auf den Körper haben; ebenso vermag die Dysfunktion bestimmter Organe Zell- und Gewebselemente zu ungeordneter Tätigkeit veranlassen. Es kann kein Zweifel sein, daß Karzinome aus inneren Ursachen entstehen und daß hormonale Einflüsse dabei nicht das letzte Wort sprechen.

Was die Beziehungen der Geschwülste zur onto- und phylogenetischen Entwicklung betrifft, so muß auf die einschlägige Literatur verwiesen werden. Jedenfalls gehört das Studium der sogen. »präcancerösen Erkrankungen« (Orth) mit zu den wichtigsten Kapiteln der ganzen Geschwulstforschung.

Infektion ist für viele Neubildungen angenommen, aber nie bewiesen worden, und wie ich bereits oben auseinandergesetzt habe, ist eine solche Entstehung auch nicht sehr wahrscheinlich, weil dieser supponierte Infektionserreger nach allem, was wir von solchen wissen, bei der Metastasierung nicht den gleichen Primärtumor erzeugen kann, sondern doch nur eine Gewebsneubildung des an der Stelle der Metastasierung befindlichen jeweiligen Gewebes, meist aber wohl des Bindegewebes (Entwicklung eines Granulationstumors).

Als wahre Ursache für alle Neubildungen muß man wohl mehr und mehr auf Störungen der normalen Beziehungen von Zelle zu Zelle desselben Gewebes und von Zelle zu Zelle der einander benachbarten Gewebe zukommen. Denkt man sich z. B., daß in einem Organismus ein gewisses Gleichgewicht zwischen den Organen und Geweben in dem Sinne besteht, daß eine einseitige egoistische Befriedigung der Wachstumsmöglichkeiten ausgeschlossen ist und nimmt man nun an, daß dieses Gleichgewicht gestört wird, indem plötzlich gewisse Hemmungen wegfallen, so würde eine Neubildung »gutartig« sein, wenn das alte Gleichgewicht teilweise wieder erlangt wird, »bösartig«, wenn das Gleichgewicht eine dauernde Störung erfährt und die Zellen dauernd ihre egoistische Selbständigkeit bewahren.

Betrachtet man die ursächliche Entwicklung der Neubildungen unter esen Gesichtspunkten, so läßt sich eine leidlich gute Erklärungsmöglichkeit haffen. Als Störenfried des morphologischen und funktionellen Gleichgewichts erden angesehen:

1. Das Trauma. So entstehen Osteome an Stellen, die häufig mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind; eine solche Neubildung vollzieht sich auf dem Wege der Periostwucherung und der Callusbildung. Sarkome sind recht häufig bei jugendlichen Individuen nach einmaligem Trauma beobachtet worden (Hodensarkom), Karzinome nach Traumen finden sich vor allem in der Brustdrüse und auf der äußeren Haut (Geiselnarben). Nach Teilhaber sollen Collumnarben (Emmetsche Risse) für Karzinom disponieren.
2. Die Entzündung. Diese Ätiologie fällt mit der vorhergehenden oft insofern zusammen, als das Trauma zu Entzündungsprozessen Veranlassung gibt; die Neubildung entwickelt sich dann meist aus dem Narbengewebe (Bindegewebsgeschwülste) oder benutzt den durch die Entzündung aufgepflügten Boden (Rob. Meyer), um in die Tiefe zu dringen. Oft führt die Entzündung auch direkt zu atypischen Wucherungen (Adenomartige Bildungen in der Gallenblase, den Tuben, dem Magen; Metaplasien des Epithels, Endothelwucherungen usw.).
3. Das Alter. Aufhebung von Wachstumshemmungen in dem Sinne unserer allgemeinen Definition; giltig, wie es scheint, vor allem für die Karzinome.
4. Örtliche Gewebsmißbildungen, auch Anlagemißbildung genannt; darüber soll im letzten (dritten) Teil unserer allgemeinen Ausführungen gesprochen werden (Dystopie und atypische Epithelwucherungen).
5. Hormonwirkung. Aus ovarieller Dysfunktion entstehen Hyperplasien der Uteruschleimhaut, welche in einigen Fällen direkte Übergänge zum Karzinom aufwiesen.

Das Wachstum der Neubildungen erfolgt aus sich heraus, niemals so, aß in der Nachbarschaft immer weitere Teile ergriffen werden. Nur für die autkarzinome glaubt man bewiesen zu haben, daß auch Zellgruppen in nmittelbarer Nähe des Primärherdes sich an der Ausbildung des Gesamtmors beteiligen und mit ihm verschmelzen; in keinem Falle aber ist es eobachtet, daß ein ganzes System — etwa die äußere Haut oder der Darm e Muskulatur — in tumorartiger Weise erkrankt. Die Neubildung stellt so zum mindesten zunächst einen völlig lokalen Prozeß dar.

M. H.! Das ist eine sehr wichtige Feststellung, welche uns wieder die orphologische Forschung geschenkt hat und welche von ausschlaggebender edeutung für die Therapie ist. Freilich werden Sie sofort fragen, wie es enn möglich ist, daß kleine Karzinome, bei denen man mit aller Sicherheit gesunden Gewebe operiert zu haben glaubt, so oft Rezidive machen. Und s, m. H., ist tatsächlich eine Frage, die noch völlig ungeklärt ist. Aus allen ntersuchungen wissen wir, daß die Entwicklung der bösartigen Geschwülste denn nur um diese kann es sich hierbei handeln — nur an kleinen circum-

skripten Stellen erfolgt und trotzdem rezidiviert der Tumor meist unmittelbar in der Nachbarschaft. Mag der Chirurg noch so weit im Gesunden operieren und seine Methoden noch so sehr darauf einstellen, daß ein Abschluß des auch nur verdächtigen Gewebes von der entstehenden Wundfläche gewährleistet wird, für Rezidivfreiheit kann er niemals garantieren. Selbst dann nicht, wenn er so radikal vorgeht, daß von dem ganzen Organ, in dem die Neubildung sich entwickelt hatte, kaum noch etwas übrig bleibt. Natürlich liegt die Erklärung wenigstens in manchen Fällen nahe, daß während der Exstirpation Geschwulstzellen auf der Blut- oder Lymphbahn in das Nachbargewebe gepreßt worden wären; für alle anderen Fälle aber, wo man sicher sagen kann im Gesunden operiert zu haben, fehlt völlig eine Erklärung.

Ich habe durch die Besprechung des Rezidivs der systematischen Entwicklung der Frage der Neubildungen vorausgegriffen. Das Rezidiv ist bereits die Entwicklung einer sogen. Tochtergeschwulst, einer Metastase. Es ist diese Fähigkeit der neugebildeten Zellen, Tochtergeschwülste zu bilden, das Hauptmerkmal der bösartigen Tumoren, nämlich der Sarkome und Karzinome. Auch die Entstehung von Metastasen ist nicht so einfach zu erklären, wie es vielleicht aussieht; gewöhnlich stellt man sich vor, das Karzinom oder das Sarkom habe die Gefäßwand durchwachsen oder durchbrochen und es seien Teile desselben von dem Blut oder der Lymphe als Embolus verschleppt worden, das übrige ergebe sich dann von selbst.

M. H.! Eine Verschleppung arteigener Zellen, denn um solche handelt es sich ja auch noch beim Sarkom und Karzinom, kennen wir mehrfach; aber niemals gewinnen solche Zellen Selbständigkeit; sie gehen stets im Blute oder an der Stelle, wohin sie verschleppt worden sind, durch Resorption zu Grunde. Kaum anders geht es ja auch in den meisten Fällen von Transplantation. Nur dann ist in einem gewissen Prozentsatz ein Einheilen möglich, wenn das umgebende Gewebe sehr blutreich ist; möglich auch, daß von den verschiedenen Geweben ein verschieden starker Anreiz zur Bildung von Gefäßen ausgeht, welcher bewirkt, daß das transplantierte Gewebe, indem es sich gewissermaßen selbst die Vorbedingung zu seiner Einheilung schafft, auch tatsächlich einheilt. Für eine Embolie, gleichgültig aus welchen Organzellen sie besteht, ist aber mit aller Sicherheit zu sagen, daß ihr Wachstum ein beschränktes ist, daß sie nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde geht. Dabei werden, wie vielfache Untersuchungen gezeigt haben, keine Abwehrstoffe gebildet (Ausnahme: paroxymale Hämoglobinurie und Paralyse), eine Vorsichtsmaßregel, deren Mißachtung ja auch schließlich von den verhängnisvollsten Folgen begleitet sein müßte, da dann weiterhin die Zellen gleicher Herkunft im Körper zerstört werden müßten. Etwas anders liegt allerdings die Frage für die Geschwulstzellen, da man annehmen kann, daß ihr Eiweiß durch die veränderten (pathologischen) Verhältnisse andere Eigenschaften angenommen haben kann und nun zur Bildung von Abwehrstoffen befähigt ist. Ein solches Verhalten des Organismus ist allerdings nicht erwiesen, doch darf man es aus Versuchen schließen, welche Obermeyer und Pick angestellt haben, denen

gelungen ist, gegen jodiertes und nitriertes arteigenes Eiweiß Antikörper erzeugen.

Kurzum: Die Zellen der Karzinome und Sarkome haben die Fähigkeit i metastatischer Verschleppung am Orte der Metastase weiter zu wuchern, zeigen also die Eigenschaften einer weitgehenden Selbständigkeit, die sonst r Zelle fremd ist: parasitäres Wachstum. Damit nähert sich, wie Blumen-al sehr richtig ausführt, die maligne Tumorzelle, obwohl sie dem Körper bst entstammt, mehr und mehr dem körperfremden Parasiten. Bis zu einem wissen Grade gilt diese Selbständigkeit übrigens auch für die Zellen anderer nisch und anatomisch als gutartig bezeichneter Neubildungen.

M. H.! Ich habe schon oben auf die große Wichtigkeit der Versorgung r Neubildungen mit Blutgefäßen hingewiesen. Diese Mitbeteiligung des efäßapparates an der Geschwulstbildung könnte man auffassen als ein Aus-uck der Geschwulstbildung des Gefäßnetzes, den man dann allerdings von n echten Gefäßgeschwülsten abzutrennen hätte. Eine solche Auffassung ßt sich allerdings kaum vertreten. Es handelt sich bei dieser Mitbeteiligung s Gefäßsystems nur um die Folge eines Reizes, welcher von dem wuchernden ewebe ausgeübt wird, welcher verschieden stark ist und welcher dement-rechend die Gefäßversorgung der Neubildung bestimmt. Diese Versorgung sehr verschieden gut, oft durchaus unzulänglich, sodaß wir Degenerations-scheinungen aller Art, sogar völlige Nekrosen bei der Neubildung beob-hten können und damit eine Erscheinung vor uns sehen, welche man als eilung bezeichnen kann. Eine vollständige Heilung wird allerdings wohl nie zielt, denn am Rande der Neubildung, wo die Gefäßversorgung durchweg ne gute ist, ist ein stetes Weiterwachsen erfolgt.

Noch einen Punkt haben wir zu besprechen, das ist die sogen. Ge-nwulstkachexie. Sie ist am häufigsten bei der malignen Neubildung und tt auffallenderweise oft schon zu einem Zeitpunkt auf, wo der Primärtumor ch so klein ist, daß er nicht erkannt wird. Sehr oft findet sich diese achexie bei Erkrankungen des Magen-Darmkanals und ist darauf zurück-führen, daß die Ernährung leidet. In vielen anderen Fällen müssen wir er gestehen, daß wir über das Zustandekommen der Kachexie durchaus cht orientiert sind.

Anhang.

Kurze Übersicht über das genitale Nervensystem.

Das Nervensystem des kleinen Beckens, insbesondere der weiblichen Genitalien, findet man in den Lehrbüchern der Anatomie, der Physiologie, der Pharmakologie und der Gynäkologie dargestellt. Die neueren Abrisse und Monographien der Sexualpathologie enthalten in der Regel gleichfalls das Nötigste, um ein Verständnis der schwierigen Innervationen der Sexualreflexe zu ermöglichen. Wenn auch ich an dieser Stelle einen kurzen Abriß über das genitale Nervensystem des Weibes einschalte, so geschieht es einmal der Vollständigkeit halber und zweitens, um auch demjenigen Leser entgegenzukommen, der in die Physiologie und Pathologie der Nervenvorgänge etwas genauer eindringen möchte. Zunächst ein paar anatomische und physiologische Begriffe aus dem Gebiete der Neurologie.

1. Das Neuron.

Als Neuron — ein Begriff, den Waldeyer zuerst eingeführt hat (1891) — bezeichnet man eine anatomische und physiologische Einheit, die aus einer Nervenzelle, einer einzigen oder einer geteilten sehr langen (bis $1^1/_2$ m) Nervenfaser (Neurit) und zahlreichen kurzen, reich verästelten Zellfortsätzen (Dendriten) besteht. Die Zelle als solche faßt man als eine Art Kraftstation auf, in der sich zentripetale (durch die Dendriten kommende) und zentrifugale (durch den Neuriten gehende) Leitungen treffen. Mit Zellen der Nachbarschaft steht das Neuron durch die kurzen Zellfortsätze in Verbindung; die Fernleitung besorgt die solitäre oder geteilte Nervenfaser. Dabei findet niemals ein kontinuierlicher Übergang von einem Neuron zum anderen statt. Die Reizübertragung erfolgt vielmehr lediglich durch Influenzierung (keine Kontinuität, sondern eine Kontiguität). In neuerer Zeit sind Zweifel laut geworden, ob wirklich das Neuron ein so selbständiges Gebilde sei, wie es hier geschildert wurde, und ob nicht etwa eine Art syncitialer Zusammenhang zwischen den Nervenzellen des ganzen Organismus bestehe. Diese Frage kann heute noch nicht als gelöst betrachtet werden. Aber wie dem auch sei: Der Begriff des Neuron entspricht bis jetzt noch ganz der Stufe unseres Wissens über die Innervation und besitzt ohne Zweifel eine für didaktische Zwecke außerordentlich wertvolle Plastizität.

2. Das nervöse Zentrum.

Vereinigen sich mehrere Neuronen zu einer funktionellen Einheit, die atomisch meist darin zum Ausdruck kommt, daß die Zellen in einer Gruppe« zusammenliegen und daß die Neuriten einem gemeinsamen Ziel streben, so spricht man von einem Zentrum. Es verhält sich das Zentrum ysiologisch und anatomisch wie ein einziges Neuron, nur daß ihm, offenr durch die größere Zahl der Zellen (Kraftstationen), eine größere latente ergie und Kapazität zukommt. Man spricht dann von einem Tonus, den bestimmtes Zentrum besitzt und kann seine Wirkung an dem peripheren folgsorgan oft leicht nachweisen (Spannung der Muskulatur, usw.). Infolge r größeren Kapazität vermag ein solches Zentrum eine größere Zahl von izen auf zuleitenden Bahnen zu empfangen, ehe es einen zentrifugalen puls abgibt (Reizsummation, Reizspeicherung).

3. Der Reflexbogen.

Jeder Reflexvorgang setzt zum mindesten zwei getrennte Neuronen raus: ein zuleitendes (sensibles) und ein ableitendes (motorisches, sekretoches). Das erstere ist stets etwas anders gebaut wie das letztere. Während mlich für das motorische Neuron jenes Schema vollkommen paßt, welches en gegeben wurde (Nervenzelle, zuleitende Dendriten, ableitender Neurit), gt das sensible Neuron die Nervenzelle in die Nervenfaser gewissermaßen ngeschaltet. Ein Seitenweg vom Neuriten führt zur Kraftstation und ne rückläufige Bahn bringt den Impuls wieder in die alte Richtung. Der eurit ist also T-förmig (siehe Abb. 38, sensibles Neuron) und vermittelt wohl zentripetale, wie auch zentrifugale Impulse. Der Teil des Neuriten, f dem die letzteren weitergehen, endet als Bäumchen und überträgt Tonusnwankungen auf den Zellkörper eines motorischen Neurons. Ist die Reizöße genügend, so verläßt ein Nervenimpuls die motorische Zelle und bringt s Erfolgsorgan, an dem ihr Neurit endigt, zu erhöhter Tätigkeit (Muskelntraktion). Natürlich kann an die Stelle des einfachen sensiblen oder otorischen Neurons auch eine Vielheit von Neuronen, d. h, ein Zentrum ten. Der Vorgang als solcher bleibt immer derselbe. Man bezeichnet die hn, welche der nervöse Impuls bei dem soeben geschilderten Vorgang sgesamt durchlaufen muß, als Reflexbogen und sieht ohne weiteres ein, ß zum Zustandekommen eines Reflexes die völlige anatomische und funknelle Intaktheit eines sensiblen und motorischen Neurons gehört. Weitaus e Mehrzahl der Reflexe geht durch das Rückenmark. Dort beginnt das otorische Neuron in den großen polygonalen Zellen der grauen Vorderrner (Abb. 38) geht dann als vordere Wurzel aus dem Rückenmark heraus d zieht in Gestalt von Nervensträngen zu den jeweiligen Erfolgsorganen am. anterior, Ram. posterior). Das sensible Neuron tritt durch die hintere urzel in das Rückenmark ein und gelangt auf geradem Wege durch das nterhorn zu den Vorderhornzellen. Verfolgt man das sensible Neuron vom

Rückenmark aus in der Richtung nach der Peripherie weiter, so gelangt man zuerst zu der zugehörigen Zelle, welche zwischen den Querfortsätzen der Wirbel in den sogen. Spinalganglien gelegen ist (Abb. 38) und dann zu der zentripetalen Faser, welche von der Haut ect. die Impulse heranbringt. Sensible und motorische Fasern verlaufen auf dem Wege zur und von der Peripherie in denselben Nervensträngen, die durch Vermischung der Neuriten entstehen. Über die anatomischen Verhältnisse gibt Abb. 38 am besten Aufschluß. Man erkennt, daß die motorische Vorderbahn dem sensiblen Spinalganglion zwar angelagert ist, andere Beziehungen dorthin aber nicht besitzt. Nach Vermischung der Fasern jenseits des Spinalknotens bilden sich vordere und hintere spinale Nervenstränge (Rami ant. et post.).

Ein Wort noch zu den sogen. Endorganen der Neuriten, den Nervenendkörperchen. Man unterscheidet sie nach ihrer Funktion und zwar meist in motorische und sensible. Die ersteren enden in der Regel als kleine Endplatten, die den Haftorganen mancher Kletterpflanzen nicht unähnlich sind. Die letzteren weisen nach Form und Funktion die mannigfachsten Abweichungen auf. Bisweilen findet man nur glatte, nackte Endfäserchen, meist aber sind die sensiblen Endorgane kompliziert gebaute Apparate, an deren Bildung sich nervöse und bindegewebige Elemente in gleicher Weise beteiligen (Meißnersche Tastkörperchen, Vater-Paccinische Körperchen, Krausesche Endkolben, Genitalnervenkörperchen nach J. R. Müller, Geller u. a.) Der Funktion nach unterscheidet man Schmerz-, Tast-, Berührungs-, Temperatur- und andere Empfindungskörperchen. Außer den motorischen gibt es aber auch noch andere, zentrifugal gerichtete Neuriten: Ich nenne hier nur die sekretorischen und die trophischen. Die ersteren regulieren die Drüsentätigkeit, die letzteren haben offenbar Einfluß auf feinere zelluläre und interzelluläre Vorgänge und vermögen bis zu einem gewissen Grade wachstumfördernd und -hemmend zu wirken.

4. Infracorticale und corticale Reflexe.

Unter Cortex versteht man in der Neurologie die Rindenzone des Gehirns mit dem Sitz des Bewußtseins. Corticale Vorgänge werden uns also bewußt. Infracorticale Vorgänge liegen unter der Bewußtseinsschwelle. Der Reflexbogen, den wir oben beschrieben haben, lag infracortical, weil keinerlei Verbindung bestand, weder von dem motorischen noch von dem sensiblen Neuron zur Cortex. In Wirklichkeit besteht aber in der Regel eine solche Verbindung, indem der zentrifugal leitende Teil des Neuriten den Impuls, den er auf das motorische Neuron überträgt, auch durch einen Seitenast zum Gehirn bringt (s. Abb. 38). Mit anderen Worten: der periphere sensible Reiz löst bei genügender Stärke nicht nur einen Reflex, sondern auch eine Empfindung aus. Dadurch wird es z. B. möglich, daß der motorische Reflexvorgang durch einen bewußten Impuls, noch ehe er zustande kam, gehemmt oder aufgehoben wird. In allen den Fällen von Reflexvorgängen, wo kein Teil eines der Neuronen in der Cortex endet,

richt man von infra- (auch sub-) corticalen Reflexen, wobei man sich aber r sein muß, daß alle bewußten Aktionen usw. in Wirklichkeit keine eflexe, sondern Aktivhandlungen sind.

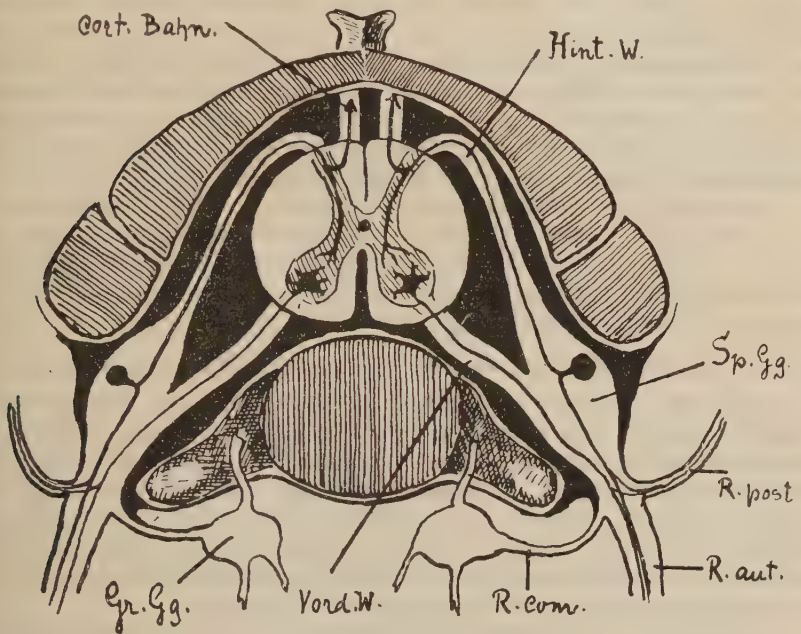


Abb. 38. **Querschnitt durch das Rückenmark**
(Darstellung des Reflexbogens, schematisch nach Toldt).

b schraffiert ein Wirbelkörper und der zugehörige Wirbelbogen. In ihm liegt das Rückenmark mit grauen und weißen Substanz. Nach unten (vorne) die motorischen Vorderhörner (eine große Zelle gezeichnet) und die vorderen Wurzeln (vord. W.); nach oben die sensiblen Hinterhörner mit den eren Wurzeln (Hint. W.) Der Verlauf der Fasern und die Bedeutung der übrigen Bezeichnungen ergibt sich aus der Abbildung.

Cort. Bahn = aufsteigende sensible Cortexbahn, die sich vom sensiblen Neuron abspaltet.
Hint. W. = hintere sensible Wurzel.
Sp. Gg. = Spinalganglion mit der eingeschalteten Nervenzelle; T-förmiger Neurit.
R. post. } = Spinale Nerven. Ramus posterior zur dorsalen,
R. ant. } = Ramus anterior zur ventralen Rumpfregion.
R. com. = Ramus communicans = Verbindungsglied zwischen dem (animalen) Rückenmark und dem (vegetativen) Grenzstrangganglion.
Vord. W. = Vordere (motorische) Wurzel; vereinigt sich mit der hinteren sensiblen Wurzel, liegt aber dem Spinalganglion nur an; erst peripher davon Abgabe der Ri ant. et post. u. com.
Gr. Gg. = Grenzstrangganglion (Sympathicus).

Sobald man sich in der Neurologie auf das Gebiet des Bewußten und psychischen Vorgänge begibt, verläßt man den sicheren Boden. Rein tologisch und faseranatomisch kann man zwar feststellen, daß in bestimmten

Regionen der Großhirnrinde, die vorwiegend aus Nervenzellen besteht, Neuronen beginnen und enden, welche gewisse willkürliche Funktionen (Aktionen), Vorstellungen und Empfindungen vermitteln. Aber ein eigentlicher Reflexmechanismus, der immer eines zuführenden Anteiles bedarf, besteht in der Rinde nicht mehr. In unserem Bewußtsein können spontan — also ohne jeden peripheren Reiz (z. B. im Schlaf!) — Vorstellungen, Empfindungen und Willensimpulse auftreten, die gezügelt und gehemmt durch Gegenvorstellungen, oder verstärkt und beschleunigt durch gleichgerichtete Impulse zu den verschiedensten Aktionen Veranlassung geben können. Auch Vorgänge, deren Ablauf sonst vollkommen infracortical geregelt sind (Herz-, Darm-, Nierentätigkeit) können auf diese Weise beeinflußt werden. Es geht die Verbindung dorthin aber niemals direkt, sondern sie bedient sich des peripheren, motorischen, sekretorischen oder trophischen Neurons. Mit anderen Worten: der zentrale, corticale Impuls beeinflußt die Kraftstation des peripheren Neurons (z. B. die motorische Zelle im Vorderhorn) und bringt auf diese Weise dieses zur Tätigkeit.

5. Sympathisches und autonomes Nervensystem.

Das mit bewußten Vorgängen im Zusammenhang stehende Nervensystem bezeichnet man als das animale und setzt ihm das unbewußte (infracorticale) vegetative gegenüber. Entwicklungsgeschichtlich entsteht das letztere aus dem ersteren, anatomisch sind sie teilweise noch eng vereint, teilweise räumlich ziemlich weit getrennt. Funktionell und physiologisch unterscheidet sich das vegetative Nervensystem von dem animalen nur durch die Beziehung zur Cortex; sie fehlt beim vegetativen Nervensystem so gut wie absolut (unabhängig vom Willen und Bewußtsein).

Rein anatomisch betrachtet besteht das vegetative Nervensystem aus nervösen Zentren, welche sich an der ventralen Seite von Gehirn und Rückenmark selbständig gemacht haben und einem reichen Netz meist markloser Neuriten, in das bisweilen noch Nervenzellhaufen (Ganglien) eingelagert sind. Im Kopfabschnitt liegen die Zellen dieser Zentren in der Gehirnsubstanz, im Thalamus und Hypothalamus, im Zwischenhirn und am Boden des IV. Ventrikels (Nachhirn). Im Hals-, Brust- und Lendenteil haben sich räumlich vom Rückenmark getrennte Nervenknoten ausgebildet, welche an beiden Seiten der Wirbelsäule in Form eines Stranges (Grenzstrang) caudalwärts ziehen. Im Sakralabschnitt liegen die fraglichen nervösen Zentren wieder im Rückenmark; dort sind sie also mit dem animalischen Nervensystem wieder eng vereint. Das vegetative Nervensystem, bei dem man ebenso wie beim animalischen sensible, motorische, sekretorische, trophische und dazu vasokonstriktorische Funktionen unterscheidet, versorgt die sogen. »inneren Organe« (Herz, Lunge, Magen, Leber, Pankreas, Darm, Niere und dazu das Auge, die Speicheldrüsen, die Gefäße und das Genitalsystem) und läßt sich trotz seiner Aufsplitterung in unendlich viele zarte Netze und Stränge, anatomisch in drei Hauptstränge zerlegen, nämlich:

1. N. vagus (für Thorax und Abdomen),
2. N. splanchnicus major (für das Abdomen),
3. N. pelvicus (für das kleine Becken).

Bis dahin sind die Verhältnisse des vegetativen Nervensystems relativ fach. Zwar bestehen, wie wir gesehen haben, insofern anatomische Unterschiede, als die thorakalen und lumbalen Neuronen im Grenzstrang, die nialen und sakralen Neuronen im Zentralorgan (Gehirn und Rückenmark) springen, auch der Grenzstrang behält durch die Rami communicantes s Verbindung mit dem Rückenmark, aber dieses Merkmal allein kann zuhst nicht als grundsätzlicher Unterschied angesehen werden. Da hat nun moderne Pharmakologie und Experimentalphysiologie (Langley, E. Kehrer u. a.) eigt, daß das vegetative Nervensystem entsprechend dem anatomischen morphismus funktionell in 2 Abschnitte zerfällt:

1. in das thoracale und lumbale oder sympathische System,
2. in das kraniale und sakrale oder autonome System.

Das erstere wird durch Adrenalin gereizt (erregt), das letztere spricht Adrenalin nicht an, wird aber durch Muscarin, Pilocarpin und Physogmin erregt, durch Atropin gelähmt. Wie diese Gegensätzlichkeit armakologisch besteht, so besteht sie auch physiologisch: Sympathicus und onomes System sind Antagonisten, weshalb auch das autonome System als Parasympathicus bezeichnet wird.

Nachdem wir diese allgemeinen Betrachtungen vorausgeschickt haben, nnen wir zur **Anatomie und Physiologie des genitalen Nervensystems** übergehen.

1. Das animale Nervensystem.

Zellen des Rückenmarks im Bereich des 1.—5. Lendenwirbels, des –5. Sakralwirbels und der Steißbeinwirbel bilden vor und seitlich von der rbelsäure ein großes einheitliches Fasernetz, welches sich von der Lendenion bis ins kleine Becken erstreckt und als Plexus lumbo-sacralis bechnet wird. Er zerfällt im einzelnen in einen Plexus lumbalis, Plexus ralis und Plexus pudendus und gibt in der Hauptsache folgende Äste ab:

I. Plexus lumbalis.

1. N. obturatorius (zu den Adduktoren),
2. N. femoralis (Streckmuskulatur),
3. N. ilioinguinalis (Hautnerv der Leistenbeuge, des Mons Veneris, der Vulva),
4. N. genito-femoralis mit 2 Ästen:
   a) N. spermaticus externus (Hautnerv zur Vulva),
   b) N. lumbo-inguinalis (Hautnerv am seitlichen Oberschenkel).

II. Plexus sacralis.

Weniger wichtig für das Genitalsystem.
N. ischiadicus zur Glutealmuskulatur.

III. Plexus pudendus.

1. N. haemorrhoidalis inf.: (Haut und Muskeln des Afters),
2. N. perinealis (Haut und Muskeln des Dammes, auch Levator ani),
3. N. dorsalis penis (Clitoridis) (Haut der Klitoris).

Sensible und motorische Fasern laufen in diesen Nerven gemischt, sie trennen sich erst beim Eintritt in das Rückenmark (vordere und hintere Wurzel).

II. Das vegetative Nervensystem.

Das innere Genitale wird vorwiegend vom Sympathicus versorgt, nur von ganz »unten« (caudalwärts) tritt der N. pelvicus aus den sakralautonomen Zentren an den Uterus heran. Fraglich ist nur noch, inwieweit etwa auch der N. vagus (also das kranial-autonome System) Fasern bis zum Genitale schickt.

A. Der Sympathicus.

Von den Grenzstrangganglien entspringt (ganz wie es oben von den spinalen Rückenmarkszentren geschildert wurde) ein Netz von Fasern, das im wesentlichen den großen Gefäßstämmen folgt und sowohl die Aorta, als auch die von ihr abgehenden großen Gefäßstämme (zur Niere, zum Darm, zum kleinen Becken) umspinnt. Eingelagert in dieses Netz (Plexus) findet man zahlreiche größere und kleinere Ganglien, welche in der Regel paarig und segmental angeordnet sind und sich vom Hiatus aorticus im Zwerchfell bis unterhalb der Bifurkation der Aorta verfolgen lassen. Aus dem ganzen Bereich dieser Ganglien machen sich Einflüsse auf den Uterus bemerkbar, denn unendlich zahlreich sind die sensiblen Neurone, von denen aus motorische Reflexe im Genitalbereich ausgelöst werden können (E. Kehrer), Magen- und Darmüberfüllung, Schleimhautreize usw. können in ihrer Wirksamkeit auf die Arbeitsleistung z. B. des graviden Uterus verfolgt werden. So darf man also sagen: Sämtliche abdominale Grenstrang- und Plexusganglien können Einflüsse auf das Genitalsystem entfalten. Namentlich aufgeführt sind es der Reihe nach:

1. Das Ganglion solare (der coeliacum) am Hiatus aorticus.
2. „ „ mesentericum superior an der Abgangsstelle der Art. mesenterica sup.
3. „ „ renale an der Abgangsstelle der Nierenarterien.
4. „ „ mesentericum inferior, an der Abgangsstelle der Art. mesenterica inferior.
5. „ „ uterinum magnum, dicht vor dem Promontorium.

Von dort aus teilt sich der mehr einheitliche mediane Strang (Plexus rticus) in zwei etwa gleiche Hälften, welche, das Rektum links und rechts greifend, in einem großen Nervengeflecht beiderseits der Cervix enden. ses Geflecht bezeichnet man nach seinem Entdecker als Franken- userschen Plexus (oder auch Ganglion, da Nervenzellen vorhanden d). Die großen zuführenden Äste als Plexus hypogastrici (entsprechend Art. hypogastrica). Das Frankenhäusersche Nervengeflecht ist das Zentrum, ı dem aus der größte Teil des Genitalabschnittes, insbesondere der Uterus d die Tuben (auch die Blase usw.) mit nervösen Impulsen versorgt wird. s Ovarium dagegen empfängt seine sympathische Nervenversorgung anders: stammt (beachte die Ontogenese der Ovarien in Kap. 21) aus dem Plexus d Ganglion) renalis(e) und folgt als Plexus spermaticus der Art. rmatica.

B. Die autonome Innervation.

Autonome Fasern, deren Verlauf man mit Sicherheit kennt, stammen aus dem Sakralmark des Rückenmarkes und treten durch den N. pel- us in das Frankenhäusersche Geflecht ein. Von dort aus erfolgen also ht nur sympathische, sondern auch autonome Impulse auf das Genitale. r N. pelvicus wird, entsprechend seiner Funktion, auch als N. erigens eichnet.

Ein Wort noch zum Faserverlauf des sympathischen und autonomen rvensystems. Zunächst ist festzuhalten, daß beide Systeme sich sehr gerne ı spinalen Nerven anschließen und mit diesen oft untrennbar verbunden d. Dann ziehen die Fasern niemals vom Ort ihrer Entstehung bis zum olgsorgan in einem Zuge, sondern stets finden sich Zellen in ihren Ver- f eingeschaltet, an denen eine Impulsübertragung von einem Neu- ı zum andern stattfinden muß. Gewöhnlich liegen diese Zellen in einem sympathischen Ganglien (z. B. im Gangl. mesentericum inferior), sodaß n eine präganglionäre und postganglionäre Faser unterscheiden kann. bei ist für die Funktion wichtig zu wissen, daß Reflexvorgänge, auch rch Übertragung eines spinalen (animalen) Impulses auf ein sympathisches er autonomes Neuron zustande kommen können. Im einzelnen mag die gende Tabelle eine Übersicht über den Faserverlauf der genitalen Nerven nöglichen.

Spinal sensibel und motorisch	Rektum	N. haemorrhoid.	N. pudendus	Spinalganglien u. hintere Wurzel	Hinterstrang-Bahn	Innere Kapsel und Cortex.
	Damm	N. perinei				
	Klitoris	N. dors. clitor.				
		N. spermat.	N. genito-femor.	Vordere Wurzel	Pyramiden Vorder- und Seitenstrang B.	
	Vulva	N. ileo-inguin.	N. ileo-inguin.			
Gemischt spinal und vegetativ	Blase	N. vesicalis		gemeinsam mit N. pudendus		
		Nn. aus Plexus vesico-vaginalis		„ „ N. (Plex) hypogastricus		
Vegetativ sensibel motorisch sekretorisch	Uterus	Plex. utero-vesico-vaginalis (Frankenhäuser)	N. pelvicus (autonom) N. (Plex.) hypogastricus	— Plex. aorticus mit Ggl. uter. magn. „ mesent. infer. und „ „ sup.	Lumbalmark L. 1—4	Hinterstrang zum Zwischenhirn (infracortial)
	Tuben					
	Ovarien	Plex. spermaticus	— Plex. renalis			

*) Das Schema ist von links nach rechts zu lesen, die Klammern deuten das »Zusammenfließen« der Nerven und den Weg der Impulse von der Peripherie bis zur zentralen Endstation an.

12. Kapitel.

Die gynäkologische Blutung.

Meine Herren! Mit der Besprechung der Uterusblutungen wenden wir s einem Kapitel der gynäkologischen Symptomatologie zu, das zu den chtigsten, aber vielleicht auch schwierigsten der ganzen Frauenheilkunde ört. Ich kann an dieser Stelle natürlich nicht über alle Blutungen sprechen, gen deren Frauen in die Sprechstunde des Arztes kommen; ich muß mir visse Grenzen ziehen und will dieselben dadurch festlegen, daß ich nur n gynäkologischen und nur von Uterusblutungen spreche. Ich schalte o von vornherein aus diesen Besprechungen alle Blutungen aus Scheide, se, Urethra und Rektum aus, wie denn auch die Blutungen, welche in endwelchem Zusammenhang mit Geburt und Wochenbett stehen, unberück- ntigt bleiben sollen. Ist doch in diesen Fällen die Blutung nichts anderes ein Symptom, dessen lokale Ursache man sich leicht vorstellen kann: es eb die normale Blutstillung durch Thrombosierung der Gefäße und Kon- ktion der Uterusmuskulatur aus, sodaß der Blutabgang, der mit jedem rtus notwendigerweise verbunden ist, in unregelmäßigen Schüben ins eigent- ne Wochenbett und noch darüber hinaus fortdauert. Ob dabei im Einzel- Plazentagewebe retiniert wurde oder nicht, ist belanglos.

Ganz anders verhalten sich demgegenüber die echten gynäkologischen ıtungen. Plötzlich, gewissermaßen aus heiterem Himmel, treten sie auf, d manchmal sehr stark, ängstigen die Frauen und nehmen sie umsomehr , je länger sie dauern und je stärker der Blutverlust war. So können omblutungen, welche, wie wir noch sehen werden, auch hierher zu zählen d, zu ungewöhnlichen Graden von Anämie führen, weil sie schleichend ginnen, von Monat zu Monat stärker werden und die Kranke erst relativ t zum Arzte führen. Ist es doch nicht selten, daß Frauen sich zur eration melden, die einen Hämoglobingehalt von nur noch 20—25 % h Sahli oder gar weniger aufweisen; und man fragt sich beinahe vergebens, eine solche Ausblutung nur möglich war, ohne das Leben auszuschließen, nal auch sekundäre Erscheinungen bei diesen Anämien, z. B. von seiten Herzens, in ganz entsprechender Schwere auftreten. Um wie tiefgreifende ädigungen des gesamten Organismus es sich dabei handelt, ergibt sich h daraus, daß wir in Fällen dieser Art, welche manchmal ohne Operation der Klinik ad exitum kamen, eine ausgedehnte Bildung von rotem Knochen- rk in beiden Femoralknochen fanden.

Die gynäkologischen Uterusblutungen sind besonders wichtig, weil sie oft, wie oben schon erwähnt, ohne vorausgegangene besondere Veranlassung überraschend kommen und nur zum Stillstand zu bringen sind, wenn wir die Ursache der Blutung richtig erkennen und beseitigen. Wenn man mit den oft genannten fast allgemein üblichen Mitteln, wie sie auch heute immer noch angewendet werden, nicht sehr weit kommt, so liegt das daran, daß sie alle zu wenig der Ursache der Blutung gerecht werden. Das gilt auch von der Abrasio, die man, fast möchte ich sagen, automatisch bei jeder blutenden Gebärmutter oft zu wiederholten Malen auch dann, wenn keine Schwangerschaft vorlag, anzuwenden pflegte. Wie wenig die Vorstellung, daß eine Abrosio, bei jeder Blutung helfen müßte, den wirklichen Verhältnissen entspricht, werde ich später auf dem Boden anatomischer Untersuchungen beweisen; dann werden Sie verstehen, weshalb eine Abrasio in den allermeisten Fällen so selten einen Dauererfolg mit sich bringt, und deshalb kritiklos so oft wiederholt wird.

A. Die Menstruation.

M. H.! Blutabgang aus der Gebärmutter einer Frau im geschlechtsreifen Alter ist etwas ganz gewöhnliches. Er tritt periodisch auf als sogen. Regelblutung (Menstruation). Die Menge des Blutes, die dabei entleert wird, ist sicher verschieden und ohne Zweifel auch schwer festzustellen. Theilhaber hat sich darum einen wirklichen Verdienst erworben, als er bei intelligenten Frauen seiner Privatpraxis durch genaue Wägungen der Monatsbinden feststellen ließ, wieviel Gesamtflüssigkeit während der normalen Menstruation abgegangen ist. Es schwankt auch nach diesen Untersuchungen die Gesamtmenge des Menstrualblutes zwischen 80 und 200 ccm. Wenn man annimmt, daß an diesen Abgängen wohl in demselben Maße das Blut wie das schleimige Sekretionsprodukt aus den Drüsen der Uterusschleimhaut beteiligt ist, so darf man bei jeder Regel mit einem durchschnittlichen Blutverlust von 40 bis 100 ccm rechnen. Es ist interessant und wertvoll, sich eine Vorstellung davon zu machen, wie stark eine Uterusschleimhaut unter solchen Voraussetzungen wirklich blutet. Das Cavum uteri hat, wenn es in der Fläche ausgebreitet wird, die Form eines Dreiecks, dessen Rauminhalt — Vorder- und Hinterwand zusammengenommen — wenn es hoch kommt, ungefähr 15 bis 16 qcm beträgt. Wenn Sie nun annehmen, es würden 80 ccm Blut innerhalb von 4 Tagen abgesondert, so macht das in 12 Stunden pro Quadratzentimeter 10 minimale kleine Tröpfchen. Das ist aber eine Blutung, die so stark ist, als wenn Sie sich die Oberhaut der Haut oder des Fingers etwas abgeschürft haben und das Corium Tropfen um Tropfen Sekret und etwas Blut nach außen gibt. Durch einfache Summation dieser kleinsten Mengen in 4×24 bezw. 8×12 Stunden ergibt sich dann die ganz stattliche Menge von 80—200 ccm Blut, plus Uterussekret. Diese hier gegebene Berechnung ist nicht nur eine mathematische Spielerei, sie ist auch deshalb interessant, weil sie zeigt oder zeigen soll, daß die menstruelle Blutung nicht

Form der parenchymatösen Blutung hat, wo die Blutflüssigkeit in »Strömen« den eröffneten Gefäßen abfließt. Tropfenweise nur tritt das Blut bei normalen Menstruation aus den eröffneten Kapillaren, sammelt sich im vum uteri zu größeren Mengen an und fließt dann erst ab.

Diese einfache Demonstration mag zugleich ein Verständnis dafür geben, shalb die Menstruation bei einem ausgeweiteten Uteruscavum so außer- lentlich stark sein kann. Wenn Sie sich z. B. den Uterus der Abb. 39 ansehen bmucöses, polypöses Myom), so ist der äußere Größenunterschied gegen ı vorigen nicht bedeutend; aber die Schleimhaut ist derart ausgedehnt, daß die 10—20fache Oberfläche gegenüber der Norm hat. Nun werden Sie

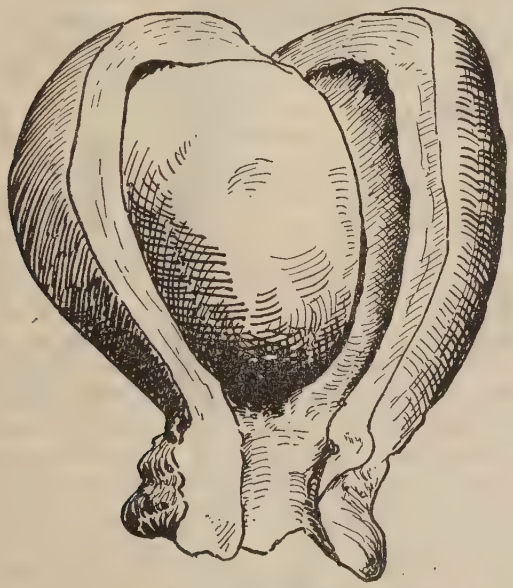


Abb. 39. **Submucöses Myom.**
Zur Demonstration der enorm vergrößerten Schleimhautoberfläche.

r ohne weiteres zugeben, daß hier die Gesamtmenge des Blutverlustes eine nz erheblich viel größere sein muß, obwohl die Schleimhaut pro Quadrat- ntimeter nicht stärker zu bluten braucht wie normal. Die gleiche Be- achtung mögen Sie auch an dem Uterus Abb.40 machen: es handelt sich hier ı eine Gebärmutter, welche durch ein lymphangiektatisches Myom stark rgrößert ist. Das konzentrisch ausgeweitete Cavum besitzt eine übergroße berfläche, die natürlich viel mehr Blut in derselben Zeit abgeben wird als ıe entsprechende kleinere Schleimhautoberfläche. Wenn diese Frau also

mit den Erscheinungen der Menorrhagie, der verstärkten Menstruation käme, so würden Sie nach Erhebung des Befundes niemals zur Curette greifen und sich und der Frau auch von der Anwendung interner Mittel nicht allzuviel versprechen. Da es sich in diesem Falle außer der Vergrößerung des Cavum uteri noch um die Ausbildung einer besonderen Myomform handelt, welche nicht selten einen Teil der gestauten Lymphe in den Uterus entleert und dadurch den Eindruck der schweren Menstruationsblutung verstärkt, so werden Sie sich mit einer konservativen Therapie, einschließlich der Bestrahlung, nicht lange aufhalten und dringend zur Operation raten, weil Sie nur so erwarten dürfen, des Leidens Ihrer Patientin Herr zu werden.

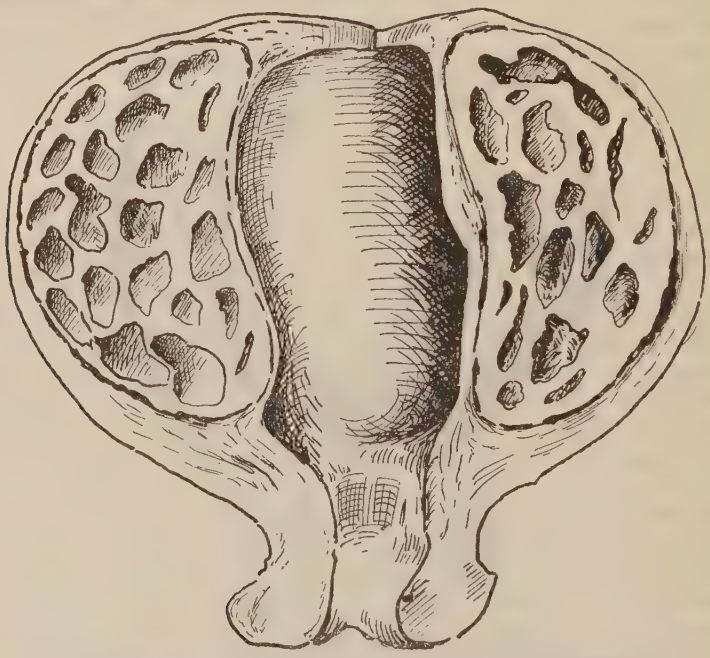


Abb. 40. **Lymphangiektatisches interstitielles Myom** zur Demonstation der Ausweitung der Uterushöhle.

B. Die pathologische Blutung.

Von der normalen Regel zu den pathologischen Formen gibt es natürlich alle Übergänge. Zwei Gruppen aber muß man streng — auch anatomisch — auseinanderhalten: die periodische Blutung und die nichtperiodische oder atypische Blutung. Während die erstere noch einen bestimmten typischen Wechsel erkennen läßt, hält sich die letztere an keine »Regel«. Die Nomenklatur, welche für die genannten Blutungstypen in der Gynäkolog

olich ist, geht von einem gewissen Vorurteil aus; sie nennt die perio-
schen Blutungen: Menorrhagien und die nicht periodischen Blutungen:
etrorrhagien. Dabei wissen wir doch garnicht, ob die Vorstellung, die sich
er hinter dem Namen verbirgt, richtig ist, daß nämlich die Menorrhagien
onatsblutungen, die Metrorrhagien Uterusblutungen sind. Erst unser Ziel
t es festzustellen, ob eine Blutung, über welche eine Frau klagt, eine
Regelblutung« oder eine »Gebärmutterblutung« aus irgendwelchen anderen
rsachen ist. Rein subjektive Symptome, das Ziehen im Unterleib, ein ge-
isser Blutandrang nach dem Kopf, das Gefühl der Schwere im Becken,
ie sie häufig als Podrome der Menstruation auftreten, können nicht zur
fferentialdiagnostischen Entscheidung herangezogen werden; darüber kann
t nur — und hierin liegt die große Bedeutung der von uns unbedingt
npfohlenen, ja sogar geforderten diagnostischen Abrasio — die Untersuchung
er Uterusschleimhaut entscheiden, wenn die genaue Aufnahme der Anam-
se nicht bereits Klarheit über den Blutungstypus geschaffen hat. Und je
nauer Sie sich in die Beschwerden der Frau vertiefen und je gewissen-
fter Sie mit Bleistift oder Papier festzustellen versuchen, wann die Frau
letzt geblutet hat, wann die vorhergehende Regel war — dem Gedächtnis
er Frau muß man oft durch besondere ganz abseits vom eigentlichen Thema
legene Fragen zu Hilfe kommen — wie nun alles sich ereignet hat, bis
zu dem jetzigen Zustand kam, so gelingt es Ihnen doch allmählich, zu
stimmten Angaben sowohl über die zuletzt aufgetretenen unregelmäßigen,
s auch über die früheren noch »normalen« Blutungen zu gelangen. Wir
ngen die Angaben in Schemata ein, wie Sie dieselben auf Abb. 41 sehen und
s Kaltenbachsche Kurven wohl bereits kennen gelernt haben. Sie sehen, daß
ch bei der Menorrhagie trotz der periodischen Wiederkehr der Blutungen
s Intermenstrum nicht immer von gleicher Dauer und der Blutabgang von
eicher Stärke ist. Sie finden hier Blutungen, die außerordentlich schwach
nd, vielleicht nur einen Tag dauern und alle 6 Wochen wiederkehren; das
nd die sogen. Hypooligomenorrhoen, wobei Sie sich merken wollen, daß
er Name an sich nichts zur Sache tut und nur das gegenseitige Verstehen
ber das, was man meint, erleichtern soll. Als Gegenstück zur Hypooligo-
enorrhoe wäre die Hyperpolymenorrhoe zu nennen, für die wir als Teil-
rsache schon das stark erweiterte Cavum uteri kennen gelernt haben. Sie
eht natürlich nicht nur mit der Weite des Cavum uteri, sondern auch mit
er Blutfüllung der Gefäße und der Genitalorgane überhaupt im engsten
usammenhang und kann dadurch ausgelöst werden, daß aktive und passive
ongestionen nach dem Uterus zustande kommen. Senkung der Gebär-
utter, Prolaps, entzündliche Prozesse und Retroflexionen spielen hier eine
edeutende Rolle. Die pro Quadratzentimeter hervorquellenden Bluttröpfchen
nd nun größer und zahlreicher und dementsprechend ist die Stärke der
esamtblutung beträchtlicher, ohne daß ein anderer pathologischer Zustand,
s die Kongestion als Ursache der Hypermenorrhoe angeschuldigt werden
nnte. Es kommt hinzu, daß die Heilung der »Menstruationswunde des

Uterus«, wie die aller Wunden, in blutreichem Gewebe langsamer erfolgt und daher die Dauer der Blutung noch weiter verlängert wird.

Das Gegenstück zu den periodisch wiederkehrenden Blutungen bilden die Metrorrhagien (s. Abb. 41). Sie sind anamnestisch am schwersten genau festzustellen, weil die Frauen zunächst alle Blutungen als Regelblutungen bezeichnen und auch selten einen Unterschied machen, ob Blutkoagula —

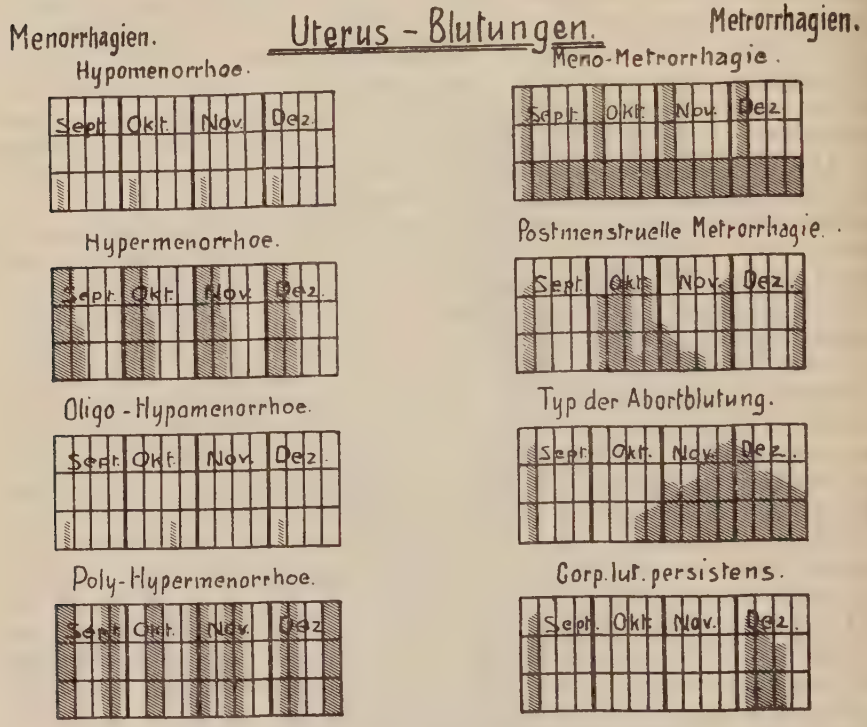


Abb. 41. Kaltenbach'sche Blutungskurven.
Die Blutungstermine sind als Schraffierungen eingetragen.
(nach R. Schröder)

als Zeichen der stürmischen Blutung — oder Gewebsfetzen — als Zeichen des Gewebszerfalls — abgegangen sind. Und wenn man bedenkt, daß schließlich echte Kombinationen von Menorrhagie und Metrorrhagie vorkommen — sie sind auf der letzten Kurve nur schematisch dargestellt — so verstehen Sie, wenn ich sage, daß in manchen Fällen selbst die exakteste Aufnahme der Anamnese versagen kann und die histologische Untersuchung der Gebärmutterschleimhaut bei fehlendem lokalen Befund in der Scheide oder am äußeren Muttermund (Erosio, Polyp, Karzinom) das letzte Wort zu sprechen hat.

Ein Wort zu den Haupttypen dieser Gruppe. Hier (s. die Kurven der bb. 41) haben Sie eine besondere Form der Metrorrhagie, die man als post-enstruelle Metrorrhagie bezeichnet. Nach den üblichen 4 Tagen hört die egelblutung nicht auf, sie wird vielleicht sogar etwas stärker, läßt dann nach, ird nach 3—4 Tagen nochmals erheblicher, verschwindet dann bis auf den bgang etwas blutig rot gefärbter Flüssigkeit, sodaß die Frauen das Gefühl ben, als sei die Sache erledigt; und doch folgt nicht selten nochmals eine hwere Blutung, bis die nun insgesamt bald 14 Tage lang anhaltende »Regel« rüber ist. Bei der nächstfolgenden Periode und manchmal auch noch nger können Sie vielleicht nochmals einen ähnlichen Verlauf beobachten, nn aber ist die »Krankheit« scheinbar behoben, bis vielleicht viele Wochen äter ziemlich akut einsetzende peritoneale Reizerscheinungen und neue utungen das Fortbestehen des alten Prozesses anzeigen. Was die Blutungen trifft, so sind sie jetzt ganz anders zu beurteilen wie früher, ein Punkt, f den wir später noch genauer zurückkommen müssen.

Wie wichtig es ist, daß man sich in jedem einzelnen Fall genau klar rüber wird, welche Ursache dem beobachteten Symptomenkomplex zugrunde gt, möchte ich Ihnen an einem zweiten Beispiel zeigen. Auf der vorletzten urve der Abb. 41 haben Sie wiederum eine Blutung, die im Typus der stmenstruellen Metrorrhagie entspricht, aber nicht zur Zeit der Menstruation fgetreten ist, sondern nach einer mehr oder minder langen Amenorrhoe. iese Blutung gleicht dadurch klinisch-anamnestisch der Abortblutung, von r sie auch in der Tat sehr häufig nicht zu unterscheiden ist. Rein heu-stisch darf man zwar in allen diesen Fällen an Schwangerschaft denken, nn wenn diese Blutungen auch zur Zeit der Menarche oder der Menopause nter dem Einfluß eigentümlicher Veränderungen der Ovarialfunktion zu-ande kommen können, so lehrt die Erfahrung, daß bei der Frau im Ge-ationsalter die Retentio chorii wohl die häufigste Ursache solcher Blutungen . Nach gesicherter Diagnose verfahren Sie therapeutisch aber ganz ver-hieden: beim Abortus gewinnt die Probeabrasio zugleich den Charakter des erapeutischen Eingriffs, bei der Pubertätsblutung aber gilt es, das Ovarium nktionstüchtig zu machen und bei der klimakterischen Blutung seine Tätig-it auszuschalten. Sicherheit für unser Handeln gibt allein die histologische ntersuchung der Schleimhaut; sie schafft uns die Möglichkeit, Parallelen ziehen zwischen dem klinisch-anamnestischen Befund und den pathologisch-atomischen Veränderungen — in unserer Erkenntnis des pathologischen eschehens also fortzuschreiten — und auf Grund unserer neu gewonnenen fahrung kausale Therapie zu treiben.

C. Von der Quelle und der Ursache der Blutungen.

Parallelen ziehen zwischen den Blutungstypen und gewissen Krankheits-ldern! Es lag nahe, zunächst das Endometrium, das als Quelle der ysiologischen und pathologischen Uterusblutung allein in Frage kam, in den reich der Untersuchungen zu ziehen. Schon bald hatten Ruge und J. Veit

gewisse typische, immer wiederkehrende Veränderungen des Endometriums festgestellt, welche sie als Endometritis interstitialis und Endometritis glandularis bezeichneten und als Ursache für die vom Kliniker beobachteten Uterusblutungen ansahen, T. XIV, S. 157. So gewann das Scanzonische Krankheitsbild der Metro-Endometritis seine pathologisch-anatomische Weihe und wenn es auch, wie die Kliniker und Histologen unumwunden zugaben (Fritsch, Pankow), weder klinisch noch pathologisch-anatomisch hinreichend scharf charakterisiert war — fand man doch einmal einen großen, einmal einen kleinen Uterus, einmal einen weichen, einmal einen harten Uterus mit abwechselnd interstitieller oder glandulärer Endometritis — so war man im allgemeinen doch mit der neuen Lehre sehr zufrieden, weil sie nicht nur einen plausiblen Grund für die Behandlung des Endometriums bot, sondern auch die Ursache der Erkrankung in so leicht erreichbare Nähe brachte. Es brach die Zeit der Curette und der Intrauterinbehandlung an. Und wenn beiden auch der Erfolg versagt blieb und die Blutungen rezidivierten, so konnte das an dem prinzipiellen Eingriff am Endometrium nichts ändern. Die Schleimhaut war doch »krank«, also mußte eine Methode gefunden werden, sie gesund zu machen. Erst die statistische Bearbeitung eines großen Materials, durch die nachgewiesen wurde, daß in vielleicht höchstens 10—15 % aller Fälle, in denen keine Schwangerschaft vorlag und die Abrasio mit aller Gründlichkeit vorgenommen worden war, ein Erfolg erzielt worden war, ließ an der Richtigkeit der bisherigen Überlegungen zweifeln. Daran änderte auch die Behauptung von Schickele und Keller nichts mehr, daß die richtig indizierte, therapeutische Abrasio doch in bis zu 80 % der Fälle von Erfolg sein könnte. Damit soll nicht geleugnet werden, daß es Veränderungen der Uterusschleimhaut gibt, welche charakteristisch sind und als Ursache von Uterusblutungen angesprochen werden können. Falsch aber ist die Vorstellung, daß man nun berechtigt wäre auf Grund solcher Veränderungen so energisch therapeutisch einzugreifen, wie man es seit Jahrzehnten getan hat und noch heute vielfach tut.

Welches aber sind solche Veränderungen? Es sind nur zwei: die Entzündung des Endometriums — die echte Endometritis interstitialis (Abb. 17, S. 48) — und die Hyperplasie der Uterusschleimhaut (Abb. 43). Die Endometritis interstitialis hat mit dem Krankheitsbild von Ruge und Veit den Namen gemein, unterscheidet sich von ihm aber himmelweit. Was wir unter E. interstitialis verstehen, ist eine Entzündung, ist Infektion oder jedenfalls Reizung des Gefäß-Bindegewebsapparat der Schleimhaut, gefolgt von Exsudation von Zellen und Blutflüssigkeit und begleitet von der Gewebsinfiltration mit echten Entzündungsprodukten. Sie führt nicht nur zur Erosio, zur Cervicitis und Endometritis, sondern auch zu jener Blutung, die wir als Typus der postmenstruellen Metrorrhagie kennen gelernt haben. Und warum dies? Wir haben die physiologische Wandlung der Uterusschleimhaut in diesem Zusammenhang noch nicht kennen gelernt und doch kann ich bereits hier sagen, ohne dem Verständnis des Vorganges vorzugreifen, daß eine Infektion des Endometriums

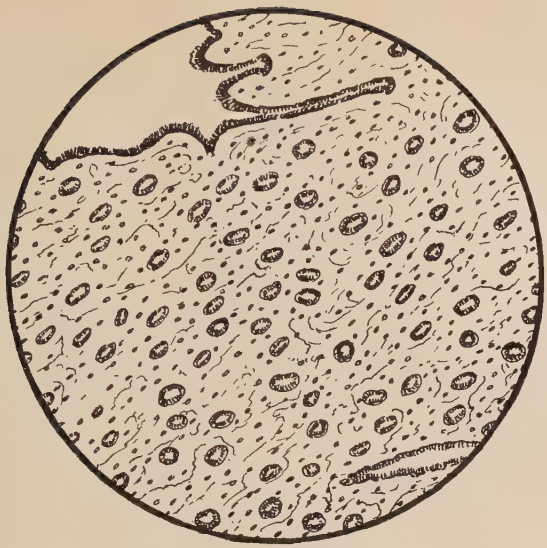


Abb. 42. **Postmenstruelle Uterusschleimhaut**
früher: Endometritis interstitialis.

Abb. 43. **Prämenstruelle Uterusschleimhaut**
früher: Endometritis glaudularis.

ur Zeit der Menstruation den ganzen Regenerationsprozeß der Schleimhaut
ı Unordnung bringt, die Überhäutung der entstandenen Uteruswunde ver-
ögert und infolgedessen die Blutung verlängert. Ich erinnere an das Bild,
as ich oben gebraucht habe: die Uterusschleimhaut blutet kapillär, also in
iner Weise, als wenn nach Verletzung der Oberhaut das Chorium freiläge;
urch Infektion wird, wie bekannt, die Epithelialisierung verzögert, weil eine
olche Wunde nicht per primam, sondern mit Granulationen heilt, deren
Überhäutung langsamer vor sich geht. Genau so mag man sich den Vorgang
ı der Uterusschleimhaut vorstellen, wenn daselbst auch keine Granulationen
ntstehen. Ist eine Infektion zur Zeit der Menstruation eingetreten, d. h. nimmt
e zur Zeit der Menstruation Besitz von der Schleimhaut, so verzögert sie,
ie eben ausgeführt, die Regeneration der Schleimhaut und diese wird so-
ıge weiterbluten, bis die epitheliale Oberflächenbedeckung wieder hergestellt
t. Das ist die Erklärung für den Typus der postmenstruellen Metrorrhagie,
eren Ursache also rein in der Schleimhaut bezw. ihrer Infektion zu suchen ist.

Als zweite Form der Veränderungen im Endometrium, die als Ursache
on Blutungen anzusprechen ist, findet man die Hyperplasie der Uterus-
chleimhaut. Die Schleimhaut ist mächtig verdickt, bildet unregelmäßige
apilläre Erhebungen und Polypen und wird in der Literatur unter dem Namen
er Endometritis hyperplastica oder fungosa geführt (T. XV, S. 160).
ch möchte allerdings den Ausdruck »Endometritis« am liebsten ganz ver-
ıeiden, weil es sich nicht oder wenigstens nicht primär um eine Endo-
ıetritis (entzündlicher Art), sondern um eine echte nicht entzündliche Hyper-
lasia mucosae uteri handelt. Aber der Begriff »Endometritis« für alle Ver-
nderungen, welche das Endometrium betreffen, ist heute noch derartig ein-
ebürgert, daß man zum mindesten jetzt noch beide Bezeichnungen beibehalten
ıuß. Ihre Ursache findet diese Erkrankung der Uterusschleimhaut in
inem dauernden Reiz, den wir im allgemeinen als ovariell ansehen (Franz,
Rob. Schröder u. a.), der aber vielleicht auch nur unter Vermittlung durch das
Ovarium wirksam wird (Rob. Meyer, E. Kehrer, s. Kap. 19). Jedenfalls nimmt
as Gefäßsystem sehr lebhaften Anteil an der Hyperplasie der Schleimhaut;
s kommt zu Erweiterungen der Kapillaren, zu Blutstauungen, zu Throm-
osenbildungen und schließlich zu ausgedehnten Gewebsnekrosen. Die
chleimhaut löst sich in mehr oder minder großen Fetzen ab und wird
amit zur Quelle der Blutung. Das pathologisch-anatomische Bild, das hier
eschildert wurde, ist nicht unähnlich dem, welches man bei den hämorrha-
ischen Nekrosen der Encephalitis haemorrhagica findet. Wie es dort auf
ıfektiöser Basis zu Gefäßerweiterungen in der Hirnrinde, zu Schädigungen
es Endothels, Durchlässigkeit desselben, Thrombosierungen und Blutungen
ommt, mit allen Erscheinungen der Meningitis, so auch hier. Allerdings
ehlt bei der Endometritis die klar erkennbare exogene Ursache. Symptoma-
ologisch stehen Blutungen im Vordergrund des Krankheitsbildes: Typus der
bortblutung. Bekannt ist das Krankheitsbild heute allgemein unter dem
amen der Metropathia haemorrhagica (Pankow), ein Ausdruck, den ich

persönlich nicht sehr schätze, weil ihm wiederum durch den Namen ein Vorurteil anhaftet, das in den tatsächlichen Verhältnissen — wie wir sehen werden — nicht begründet werden kann.

Es gibt noch eine dritte Form von Veränderungen im Endometrium, welche zwar seltener zu ernsthafteren Blutungen führt, aber doch charakteristisch ist, für eine besondere Blutungsanomalie, die sogen. Dysmenorrhoe und deshalb hier gewissermaßen in Parantese mit erwähnt werden soll: die Endometritis exfoliativa. Sie ist wiederum meist keine echte Endometritis, sondern zeichnet sich dadurch aus, daß die Schleimhaut bei der Menstruation nicht wie es die Norm ist, in feinste Teilchen zerfällt, sondern als zusammenhängende Membran abgestoßen wird. Wir werden auf dieses Krankheitsbild bei der Besprechung der Dysmenorrhoe in besonderer Weise eingehen müssen.

Wenn wir nun das Ergebnis unserer kritischen Besprechungen über gynäkologische Uterusblutungen dahin zusammenfassen, daß in der Mehrzahl der gynäkologischen Uterusblutungen die anatomischen Veränderungen im Endometrium keine Rolle spielen, daß insbesondere die Endometritis interstitialis und Endometritis glandularis aufhören müssen als ätiologische Faktoren für die gynäkologische Uterusblutung genannt zu werden, so liegt die Frage nahe, ob denn Veränderungen des Myometriums bekannt sind, welche man in ursächlichen Zusammenhang bringen könnte mit den Krankheitsbildern der Menorrhagie und Metrorrhagie. Wissen wir doch von der Blutstillung bei der Geburt, welche außerordentliche Bedeutung der genügenden Muskelkontraktion für das Ende und schließlich auch die Stärke der post-partum-Blutung zukommt. Man könnte sich leicht vorstellen, daß ein Uterus, in dem zahlreiche derbe Myomknoten sitzen, nicht befähigt ist, sich so zu kontrahieren, daß die Menstruation zur rechten Zeit beendet ist. Man könnte sich auch vorstellen, daß zu viel Bindegewebe zwischen den kontraktilen glatten Fasern (die »bekannten« großen metritischen Uteri) enthalten ist und daraus eine Insuffizienz resultierte.

Wir besitzen in der Tat eine sehr gründliche Arbeit, die sich mit der hier aufgeworfenen Frage beschäftigt hat und genau das Verhalten der Muskulatur, des Bindegewebes, der Gefäße und der elastischen Fasern im Myometrium geprüft hat. Pankow hat in ihr die Untersuchungen, die sich ursprünglich an den Namen Scanzoni knüpfen und später von Fritsch neu aufgenommen waren, fortgesetzt. Nach Scanzoni sollte dem Krankheitsbild der Metro-Endometritis klinisch die Blutung, anatomisch und palpatorisch der vergrößerte, derbe Uterus entsprechen. Schon Fritsch geriet bei seinen Untersuchungen, gelegentlich des auf dem Gynäkologen-Kongreß 1909 zu erstattenden Referats in Schwierigkeiten und Zweifel, ob wirklich in allen Fällen Klinik und Anatomie sich entsprächen. Er führt bewegliche Klage darüber, daß es so schwer sei »reine Fälle« — also wirklich geeignetes Material zu bekommen. Diese Klippe, die auch Pankow sehr schnell fühlte, mußte auf alle Fälle umgangen werden. So hat Pankow in mehreren Jahren nur solche Fälle gesammelt, bei denen das Symptom der Blutung klinisch

das beherrschende war und hat nebeneinander das Myometrium von alten und jungen Frauen, von Nulliparen und Mehrgebärenden untersucht und folgendes festgestellt: In ganz unregelmäßig gebauten, bald großen, bald kleinen, bald weichen, bald harten Gebärmüttern mit dicker und mit dünner Muskelwand überwog bald die kontraktile Faser, bald das Bindegewebe. Die Gefäße waren immer dann schwer verändert, wenn Geburten vorangegangen waren; ebenso die elastischen Fasern. In zahlreichen Vergleichsfällen — bei völlig regelmäßiger ungestörter Menstruation — stellte Pankow in einwandfreier Weise fest, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen den genannten Veränderungen in der Muskulatur und den Blutungen nicht bestand; es gab Uteri, die schwer geblutet hatten und rein muskulös waren und es gab Uteri, bei denen die Periode einmal wie das andere Mal völlig regelmäßig und gleich stark aufgetreten war, die fast nur aus Bindegewebe bestanden.

Ich will noch hinzufügen, daß Pankow schließlich, da er in der Muskulatur keine Veränderungen fand, welche unser kausales Bedürfnis befriedigen konnten, auch das Endometrium in den Bereich seiner Untersuchungen zog, aber auch hier außer den schon erwähnten Bildern der entzündlichen Infiltration und der Hyperplasie keinen Befund erheben konnte, der als typisch für irgend eine Form der gynäkologischen Uterusblutung angesehen werden konnte.

M. H.! Nach dem, was ich Ihnen nun vorgetragen habe, werden Sie nicht mit Unrecht sagen: Es mag sein, daß die schweren pathologischen Uterusblutungen nicht ihre Ursache finden im Endometrium oder Myometrium, aber wie steht es mit jenen Blutungen, die der typischen Menstruation zum Verwechseln nahe stehen? Die Regelblutung stammt doch auch aus dem Endometrium und eine kleine Abweichung im klinischen Verhalten soll bereits zu einer völligen Verschiebung der normalen Verhältnisse führen?

Darauf ist zu antworten: Quelle der Blutung ist stets das Endometrium; Ursache zur Blutung aber sind Impulse, welche von einem übergeordneten Zentrum ausgehen.

D. Das pathologisch-anatomische Bild der Blutung.

Um Ihr volles Verständnis zu gewinnen für die Gedankengänge, denen wir hier weiter folgen wollen, muß ich Ihnen in aller Kürze auseinandersetzen, in welcher Weise die menstruelle Blutung und die Regeneration der Schleimhaut zustande kommt. Von jeher hat die Frage am meisten interessiert: Wie verhält sich die Uterusschleimhaut zur Zeit der Menstruation? Fast übereinstimmend fand man in der Schleimhaut Blutungen unter dem Oberflächenepithel (subepitheliale Hämatome), Blutungen in die Drüsen, Blutungen in das Cavum uteri (Abb. 44). Man gewann dabei die Vorstellung, daß die Schleimhaut des Uterus infolge der Blutungen kollabierte, daß aber größere Teile derselben nicht abgestoßen würden. Erst nach und nach drang die Erkenntnis durch, daß der größte Teil der Schleimhaut, nämlich der obere, sogenannte »funktionelle« Teil (Schröder), bei Gelegenheit der Menstruationsblutung abgestoßen wird, sodaß nur die basal zwischen Muskelbündeln des Myome-

triums verankerten Drüsenfundi übrig bleiben. Die Schleimhaut löst sich bei der Menstruation in ganz kleine Schüppchen auf, welche dem Menstruationsblut beigemischt werden und gelegentlich auch nachweisbar sind. Erleichtert wird die Abstoßung wesentlich durch das Auftreten von polymorphkernigen Leukozyten in der Schleimhaut, deren proteolytisches Ferment zu dem Auflösungsprozeß der Schleimhaut mit beizutragen scheint. Das Menstrualblut enthält also Blut, Schleim und aufgelöste Schleimhautteilchen.

Die genannten Vorgänge nehmen vielleicht 2×24 Stunden in Anspruch, dann hebt eine Regeneration der Schleimhaut von den stehengebliebenen Drüsenfundi und dem Basalteil der Schleimhaut an, welche in wenigen Stunden ungeheure Fortschritte macht. Bereits am dritten Tage, spätestens aber am vierten ist das Cavum uteri fast vollständig neu epithelialisiert und die Blutung

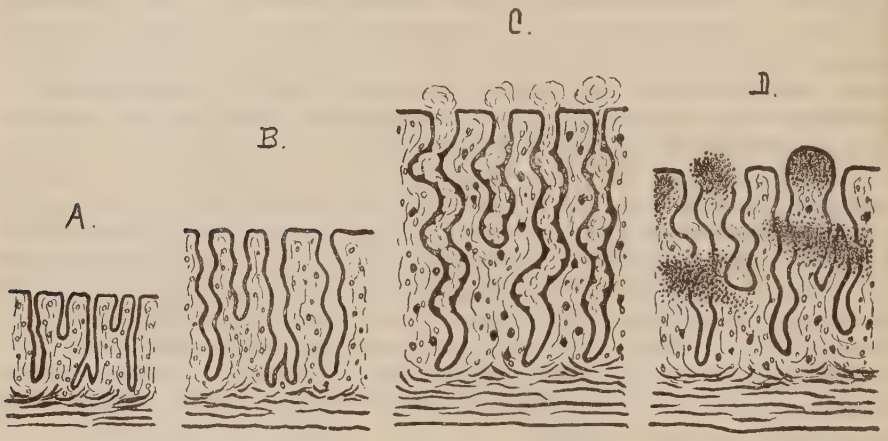


Abb. 44. **Zyklische Wandlung der Uterusschleimhaut** zwischen zwei Menstruationen.

A: postmenstruelles Stadium
B: „Intermenstruum“
} Regenerationsphase.
C: Prämenstruum
D: Menstruation
Sekretionsphase.
Desquamationsphase.

steht. Aus einer mächtig verdickten, drüsenreichen Uterusschleimhaut (Abbildung 44) ist eine dünne Membran geworden, die sich erst nach und nach unter dem Zeichen einer fast stürmisch zu nennenden Regeneration erholt, mächtiger wird und dem Zustand zustrebt, der in der Menstruation vernichtet wurde. Epithel und Stroma wetteifern in der Produktion neuer Zellen, die Untersuchung weist überall zahlreiche Mitosen nach (Regenerationsphase). Infolgedessen wächst die Schleimhaut, sie wird höher und größer, die Drüsen schlängeln sich, vermehren sich sogar scheinbar an Zahl, gewinnen schließlich eine Funktion, liefern Sekret, schlängeln und winden sich noch stärker, erweitern sich und bringen endlich jenes Bild zustande, das man früher als

Abb. 45. **Querschnitt durch eine prämenstruelle Drüse.** Die Zellen stehen dicht zusammen und lösen sich in «Sekret» auf.

Abb. 46. **Hyperplasia mucosae uteri** (cystica). Ganz unregelmäßiger Bau der Uterindrüsen, Stroma ziemlich derb und zellreich.

Endometritis glandularis, jetzt als prämenstruelle (sekretorische) Phase der Uteruschleimhautwandlung bezeichnet (T. XIV und XV). Aber nicht nur der drüsige Anteil der Schleimhaut hat ein charakteristisches Gepräge angenommen, sondern auch das Stroma ist dabei beteiligt, es reagiert, wie man zu sagen pflegt, dezidual: es werden die Vorbereitungen getroffen, welche zur Aufnahme eines befruchteten Eies in der Mucosa uteri von der Natur vorgesehen sind. Und aus diesem Grunde allein die ganze Wandlung der Uterusschleimhaut! Nichts anderes ist ihr Sinn! Sobald das Ei nicht befruchtet wird und abstirbt, dann Kollaps der Schleimhaut, Vernichtung und Beseitigung aller vorbereitenden Maßnahmen unter Ab- und Ausstoßung des ganzen funktionellen Teils der Schleimhaut.

13. Kapitel.

Die gynäkologische Uterusblutung (Fortsetzung).

E. Kausalität zwischen Ovarium und Endometrium.

Wir haben im vorangegangenen Kapitel gewisse Veränderungen des Endometriums kennen gelernt, die wir als Ursache für gynäkologische Uterusblutungen ansehen können: die Entzündung und die fungöse Hyperplasie. Des weiteren hatte ich aber gesagt, daß wir damit immer noch nicht über die letzte Ursache, welche zur Blutung Veranlassung gibt, uns im klaren wähnen dürfen und ich muß hinzufügen, daß es geradezu ein logischer Fehler war, die Ursache für die Schleimhautblutungen des Uterus in diesem selbst zu suchen, wo wir doch wissen oder noch erfahren werden, daß das Ovarium den physiologischen Uterusblutungen übergeordnet ist. Erst als man anfing, Uterusschleimhaut und Ovarium vergleichend nebeneinander zu untersuchen, befand sich die Forschung auf dem rechten Wege. Sehr schnell wurde nun erkannt, daß die Endometritis glandularis und interstitialis nichts anderes seien als normale Stadien im typischen zyklischen Wechsel der Uterusschleimhaut. Damit aber fiel das ganze Gebäude, das ein Veit, Ruge, Gebhardt und Skanzoni aufgebaut hatten, und durch das die Therapie in der Gynäkologie solange gefesselt gehalten worden war, in sich zusammen.

1. Pharmakologische Beziehungen.

Ich will als erstes über die pharmakologischen Beziehungen zwischen Ovarium und Uterusschleimhaut bezw. zwischen Ovarium und uterinen Blutungen sprechen. Mag dies auch nicht ganz dem geschichtlichen Werdegang, dem zu folgen wir sonst bestrebt sind, gerecht werden, so soll Ihnen gerade dieses Beispiel wiederum zeigen, wie wertvoll die rein anatomische Unterlage für die Vorstellung von der Pathogenese der Uterusblutungen auf ovarieller Basis ist.

Zunächst hat man mit Preßsäften aus dem Ovarium versucht, welche Wirkungen sie hervorzurufen vermögen. Die Untersuchungen, auf die ich mich hier stütze, knüpfen sich hauptsächlich an die Namen Schickele und Keller. Von der Voraussetzung ausgehend, daß es sich im Ovarium um Stoffe handeln müsse, welche die Gerinnung hemmen — weil doch das Menstrualblut dünnflüssig und ungeronnen bleibt, — stellten sie sich zunächst

ein System her, mit welchem die Blutgerinnung gründlich studiert werden konnte (Mischung von Gänseblutplasma und Pferdeserum). Fügte man zu ihm einige Tropfen ovarieller Preßsäfte, so zeigte sich in der Tat, daß dieselben gerinnungshemmend wirkten und zwar — wie durch vielfältige Versuche immer aufs neue bestätigt wurde — zu allen Zeiten des menstruellen Zyklus annähernd gleich stark; nur in der Zeit der Menstruation und kurz vor derselben war die Gerinnungshemmung etwas schwächer; wesentliche Unterschiede aber waren nicht zu beobachten. Ein ganz anderes Ergebnis zeitigten aber Preßsäfte aus der Uterusschleimhaut. Hier konnten ganz erhebliche Schwankungen in der Gerinnungszeit des Systems festgestellt werden, welche in unverkennbarem Zusammenhang mit dem menstruellen Zyklus standen. Kurz vor und während der Menstruation war eine enorme Verzögerung in der Gerinnung zu beobachten; gegen Ende der Menstruation verlor sich diese Eigenschaft der Schleimhaut-Preßsäfte und erst im Laufe der nächsten Wochen, bis zur neuen Menstruation, kehrte sie langsam wieder. Also auch hier ein unverkennbar zyklisches Verhalten, das zur Vorstellung führen mußte, daß das Ovarium fortgesetzt gerinnungshemmende Substanzen abgebe, welche in der Mucosa uteri gespeichert würden und dort nach Überschreitung eines gewissen Schwellenwertes zu Blutungen Veranlassung gebe bezw. eine auftretende Blutung nicht zum Stillstand kommen lasse. Erst wenn genügend von diesen Stoffen durch die Blutung weggeschwemmt wären bezw. wenn ein Teil der Uterusschleimhaut, wie wir jetzt wissen, durch die Menstruation ausgestoßen worden sei, dann höre die Blutung auf.

Die Frage, welche bei derartigen Versuchen am nächsten liegt, ist natürlich die, ob man auch therapeutisch mit diesen Säften hat Erfolge erzielen können, denn der Versuch in vitro besitzt ja keinesfalls genügende Bedeutung, um eine Hypothese als Tatsache erscheinen zu lassen. Ich will zunächst noch betonen, daß die ovariellen Preßsäfte nicht nur die Gerinnung hemmen, sondern auch den Blutdruck herabsetzen, also gefäßerweiternd wirken. Und auch dies Merkmal läßt sich sehr wohl im Sinne der genannten Autoren verwenden, denn wir wissen, daß kurz vor und noch zur Zeit der Menstruation die Blutgefäße des Endometriums außerordentlich hyperämisch werden. Es gelang nun in der Tat zunächst diese Komponente der peripheren Gefäßerweiterung durch Injektion steriler Preßsäfte des Ovariums im biologischen Versuch deutlich zu machen und in einer Reihe von Fällen konnte auch eine länger bestehende Amenorrhoe beseitigt werden. Doch mußte dabei eines, was die Autoren offenbar wenig beachteten, merkwürdig berühren und auffallen: Die Erweiterung der Blutgefäße beschränkte sich nicht allein auf die Kapillaren der Uterusschleimhaut, sondern ging weit darüber hinaus und scheint vor allem auch die Meningen in Mitleidenschaft gezogen zu haben. Denn das ist wohl der Grund, weshalb es nach der Injektion der Säfte zu recht unangenehmen Zuständen, wie Benommenheit, schweren Kopfschmerzen, Gesichtsrötung usw. gekommen ist, die doch erhebliche Zweifel über die Spezifität der gewonnenen

Mittel am Platze erscheinen lassen. Als es dann in einem anderen Falle gar zu leichten klonischen Krämpfen gekommen war, hat man versucht, die Medikamente durch Reinigung von unerwünschten Nebenwirkungen zu befreien, aber mehr und mehr kam man zu der Überzeugung, daß der Optimismus, mit dem man anfänglich solchen Versuchen entgegengekommen war, verfrüht gewesen sei. Heute darf man vielleicht sagen, daß die ovariellen Preßsäfte, wie alle N-haltigen Injektionsflüssigkeiten, auf das sympathische Nervensystem in bestimmter Weise einwirken (Proteinkörper), daß aber der Erfolg ganz davon abhängig ist, inwiefern Reizung des Sympathicus für bestimmte Symptomenkomplexe ursächlich in Frage kommt oder nicht.

Auf anatomische Untersuchungen gestützt, hat man später versucht bessere, d. h. therapeutisch eindeutiger wirksame Substanzen aus dem Ovarium zu gewinnen. Man verwandte nicht mehr das gesamte Ovarium zur Herstellung von Preßsäften, sondern man ging vom Corpus luteum aus. Sie wissen, eine wie große Rolle das Corpus luteum in der gynäkologischen Literatur der letzten Jahre gespielt hat; bis Ende der 90er Jahre nur als Narbenbildung eines früheren Follikels aufgefaßt, kam man unter dem Einfluß der Born-Fränkelschen Auffassung auf den Gedanken, daß das Corpus luteum auch beim zyklischen Wechsel zwischen Menstruation und Intervall irgend eine Funktion haben könnte. Borns Vorstellung ging bekanntlich dahin, daß das Corpus luteum der Nidation des Eies vorstehe, daß bei seiner Ausschaltung eine Implantation des Eies im Uterus nicht stattfinde. Fränkel hat diese Theorie übernommen und dahin erweitert, daß er im Corpus luteum ein übergeordnetes Zentrum nicht nur für die ganze Bildung der inneren Genitalien, sondern auch für alle Veränderungen in demselben erblickt: es soll das Corpus luteum dem Uterus Ernährungsimpulse geben, daß derselbe aus dem kindlichen Zustande in den der Reife übergehe, es soll ihn andererseits verhindern, in das Greisenalter vorauszueilen. Dies als Arbeitshypothese vorausgesetzt, lag es nahe mit Corpus luteum-Präparaten — zunächst Preßsäften, später Extrakten — weiter zu kommen. Auch diese Untersuchungen sind zum Teil noch von Schickele unternommen worden, in der Hauptsache aber knüpfen sie sich an die Namen Seitz und Wintz, Seitz und Fingerhut u. A. Die letztgenannten Autoren haben aus dem Corpus luteum mit Hilfe von Alkohol- und Ätherextraktion zwei fettartige Substanzen gewonnen, ein Lutamin und ein Luteolipoid, welche merkwürdigerweise zu verschiedenen Zeiten des ovariellen Zyklus in verschiedener Menge im Corpus luteum vorhanden waren. Das Lutamin wurde in steigender Menge vor der Menstruation, bis in die prämenstruelle Phase hinein, gefunden. Im biologischen Versuch hat es zweifellos menstruationsauslösende Fähigkeit und führte in allen Fällen, wenn nicht zur Blutung, so doch zu starker Hyperämie. Das Luteolipoid entstammt dem vollreifen bezw. sich zurückbildenden Corpus luteum; es besitzt blutungshemmende Wirkung in einem Maße, daß die Autoren nicht zögerten, es in beschränktem Umfang auch weiteren Kreisen zugänglich zu machen (als Sistomensin bezeichnet). In den

Veröffentlichungen, die bisher darüber vorliegen, ist das Sistomensin zum Teil günstig, zum Teil ungünstig oder zweifelhaft beurteilt worden; als voll abgeschlossen dürfen die Untersuchungen wohl noch nicht angesehen werden, da zur Anwendung dieser Mittel auch eine strenge Auswahl geeigneter Fälle gehört; denn Blutung und Blutung ist ein himmelhoher Unterschied. Festhalten aber darf man, daß das Corpus luteum zu verschiedenen Zeiten seiner Entwicklung verschiedene Substanzen enthält, von denen die eine blutungsauslösende, die andere blutungshemmende Fähigkeit hat.

Ganz entsprechende Resultate — das möchte ich hier mit einfügen — hatten die ersten Untersuchungen, die Fränkel seinerzeit angestellt hatte. Fränkel hat in einer Reihe von Fällen bei Laparotomien das frische Corpus luteum ausgebrannt; darauf blieb nach seiner Beobachtung die Menstruation aus und Fränkel stellte sich vor, daß, da das Corpus luteum im wesentlichen auslösend wirke, seine Entfernung die nächste Menstruation also verhindern müsse. Diese Beobachtungen sowohl als auch die Folgerungen scheinen aber einer Korrektur zu bedürfen. Fränkel konnte und kann rein makroskopisch nie entscheiden, ob er wirklich ein frisches Corpus luteum vor sich hat, weil darüber nur die histologische Untersuchung entscheiden kann. Auch haben Halban und Köhler nachgewiesen, daß die Exstirpation eines histologisch sichergestellten Corpus luteum in kürzester Zeit (in 2—4 Tagen) zu Blutungen aus dem Uterus führt, daß also die Entfernung des Corpus luteum die Menstruation, die erst nach 10 oder 14 Tagen auftreten sollte, fast sofort zum Ausbruch bringt. Es liegt also vorerst hier noch ein Widerspruch der Untersuchungen vor, für den es zwar nicht an Erklärungen fehlt, der aber m. E. viel weniger dazu dienen sollte, die Scharfsinnigkeit zu üben, als ein Ausgangspunkt für neue Untersuchungen zu sein.

Der Vollständigkeit halber will ich hier hinzufügen, daß man auch Extrakte aus der Plazenta verwendet hat, um die Beziehungen zwischen Ovarium und Uterusschleimhaut zu ergründen (Herrmann). Auch hierfür sind wieder anatomische Untersuchungen, die wir dann noch im einzelnen besprechen müssen, maßgebend gewesen. Denn alle Veränderungen im Ovarium, welche zur Ausbildung des Corpus luteum führen, sind abhängig von einem lebenden Ei. Stirbt dieses ab, so hört die begonnene Entwicklung auf und geht in anderer Richtung weiter. Und da die Plazenta nichts anderes als ein Teil des ursprünglichen Ovulums ist, so durfte man mit vollem Recht einen positiven Ausfall solcher Untersuchungen erwarten. Bei der Besprechung der Therapie will ich auf die Ergebnisse dieser Prüfungen, welche sich im wesentlichen an die Namen Fellner und Herrmann knüpfen, noch etwas näher eingehen. Allgemeine Verbreitung hat die Plazentatherapie bisher nicht gefunden.

Damit, m. H., ist die pharmakologische Beziehung zwischen Ovarium und Uterus, die ich Ihnen zunächst in kurzen Umrissen vortragen wollte, erschöpft. Sie führt uns nicht sehr weit — weil sie noch — wie wir aus den widersprechenden Beobachtungen Fränkels und Halban-Köhlers lernen können — die bestimmten und klaren Vorstellungen vermissen läßt, inwie-

weit zeitlich und funktionell Beziehungen zwischen dem Ovarium und der Uterusschleimhaut bestehen; denn auf dieser Unterlage werden wir erst entscheiden können, was normale und was pathologische Blutung ist.

2. Anatomischer Parallelismus.

Anatomisch-histologisch gehen im Ovarium zwei Prozesse nebeneinander her: einmal Veränderungen mit dem Follikel, der eine Ovulation durchgemacht hat, und zweitens mit dem oder den Follikeln, die nachfolgend zur Ovulation heranreifen. Bis zu einer gewissen Grenze verläuft in beiden die Entwicklung in der gleichen Richtung, dann aber folgt gewissermaßen eine Spaltung der anfangs gemeinsamen Wege: auf der einen Seite liegt die Entwicklung eines Corpus luteum, auf der anderen Seite die Entwicklung der sog. interstitiellen Eierstocksdrüse oder, wie sie neuerdings meist genannt wird, der Pubertätsdrüse.

A. Übersicht über die Stadien der Follikelwandlung.

1. Früheste Form des Keimepithels ein hohes Zylinderepithel, das sich an der rückwärtigen Bauchwand dicht unter dem Zwerchfell ausbildet; eine und die andere seiner Zellen ragt durch besondere Größe hervor, die zukünftigen Eizellen.

2. Zwischen Bindegewebe und Epithel verschwindet die ursprünglich scharfe Grenze, indem das Keimepithel in das Bindegewebe und das Bindegewebe in das Keimepithel hineinwächst. Es bilden sich auf diese Weise im Bindegewebe Epithelnester, die fast einer Krebsbildung ähnlich sehen können, die sog. primitiven Eiballen, Eischläuche, Eikammern. Unterschiede, welche auf das spätere Geschlecht der Keimdrüse hindeuten, finden sich noch nicht.

3. Es sondern sich immer schärfer voneinander epitheliale und bindegewebige Anteile; die Eizellen umgeben sich mit einem Kranz von Epithelzellen — der späteren Granulosa — darum herum tritt eine straffe bindegewebige Hülle auf. Das Bild des Primordialfollikels (Abb. 47, T. XVI) wird nach und nach deutlich.

4. Der Primordialfollikel wächst und zwar durch Vermehrung der Granulosazellen, indessen das Ei unverändert bleibt. Auch die bindegewebige Hülle wird breiter und differenziert sich in zwei Schichten, eine innere Theca interna mit großen, bläschenförmigen, fettbeladenen Zellen und eine äußere Theca externa, welche aus schmalen spindelförmigen Bindegewebszellen (Stroma) besteht. Ich will vorwegnehmen, daß aus den Epithelialzellen (Granulosa) das Corpus luteum, aus den Theka interna-Zellen die Pubertätsdrüse sich entwickelt. Es ist also das Corpus luteum ein Gebilde epithelialer, die Pubertätsdrüse ein Gebilde mesodermaler Herkunft.

5. Aus dem Primordialfollikel wird der Graaf'sche Follikel dadurch, daß sich zwischen den gewucherten Granulosazellen Sekret anhäuft

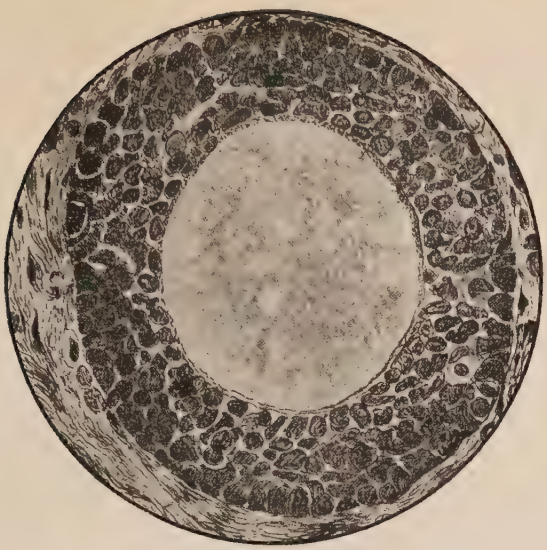


Abb. 47. **Reifender Primordialfollikel.**
Zentral das Ei mit der Zona pellucida, peripher die Granulosazellen (epithelial und das derbe Ovarialstroma.

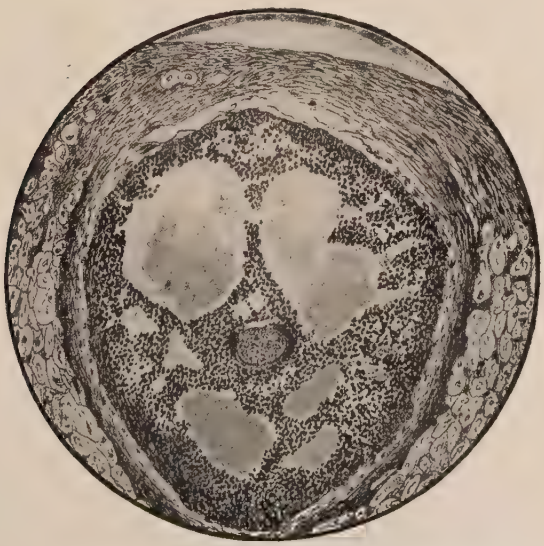


Abb. 48. **Ausbildung zum Graaf'schen Follikel.**
Zwischen den Granulosazellen Vakuolenbildung (Sekretion) die bindegewebige Hülle zerfällt in die locker gebaute Theca interna und eine derbfasrige Thea externa.

(Abb. 48): das Ei kommt auf einen kleinen Hügel — den Cumulus oophorus — zu liegen. Dieses Entwicklungsstadium entspricht dem »reifen« Follikel (Abb. 49, S. 167). Ich mache Sie aber schon jetzt darauf aufmerksam, daß, wenn man von Follikelreifung spricht, nicht der Follikel es ist, der reift, sondern das Ei. Ich stelle mich damit von vornherein bewußt auf den Standpunkt, daß nicht das Corpus luteum der beherrschende Teil im Ovarium ist, sondern das Ei (R. Meyer). Später werde ich Ihnen die Bedeutung dieser Stellungnahme noch näher begründen.

6. Die Ovulation; sie tritt dadurch ein, daß plötzlich eine mächtige Blutüberfüllung in der Umgebung des »reifen« Follikels entsteht, durch welche

Abb. 49. **Graaf'scher Follikel** mit Cumulus oophorus.

der intrafollikuläre Druck akut eine derartige Höhe erreicht, daß die Wand des Graaf'schen Follikels, da wo sie der Oberfläche des Ovariums am nächsten liegt, einreißt. Beim Menschen mag die ovarielle (perifollikuläre) Hyperämie eine Folge endogener Ursachen sein, bei vielen Tieren scheint sie im engster Zusammenhang mit der Kopulation zu stehen. Welche Rolle Fasern des Sympathicus spielen, die in reichem Geflecht um den Follikel nachgewiesen sind (Wallat), steht noch dahin*) (s. auch Kap. 19).

*) Anmerk.: Goltz hatte bekanntlich seinerzeit gezeigt, daß Ovulation, Konzeption, Schwangerschaft und Geburt durch Zerstörung des nervösen Zusammenhangs zwischen Rückenmark und Genitale bei der Hündin nicht gestört wird. Die Versuche bedürfen heute dringender denn je der Nachprüfung.

7. Nach der Ovulation kollabiert der Follikel, nur eine kleine Menge von Follikelsaft bleibt in ihm enthalten, histologisch bietet er genau dasselbe Bild, wie vor der Ruptur, nur daß der Cumulus oophorus weggefallen ist. Trotzdem muß man dieses Stadium als das früheste der Corpus luteum-Stadien bezeichnen. Makroskopisch ist es vom artefiziell gesprengten Follikel nicht zu unterscheiden und wenn einige Autoren seinerzeit berichtet haben, sie hätten bei der Operation ganz frische Corpora lutea ausgebrannt oder exstirpiert, so darf man aus dieser Angabe nicht allzuweitgehende Folgerungen ziehen, weil der reife Follikel und das früheste Stadium des Corpus luteum schlechterdings makroskopisch nicht voneinander zu unterscheiden sind. Follikelsaum bei starker Vergrößerung s. Abb. 50, T. XVII.

B. Die Entwicklung des voll ausgebildeten gelben Körpers.

Sie geht in vier Stufen vor sich:

1. Vermehrung der Granulosazellen (Proliferationsphase) bis zu einem dicken Wall, der den ehemaligen Follikelhohlraum fast vollständig ausfüllt.
2. Vaskularisation dieser Zone, indem Gefäße der Theca externa Sprossen zwischen den Granulosazellen bis zum Follikelraum vorschieben; sie sind so reichlich, daß fast jede Zelle auf mehreren Seiten von Blut umspült wird. Nach dem Follikelraum sind die Kapillaren bisweilen nicht geschlossen, jedenfalls wird häufig gegen Ende dieses Stadiums eine geringe Menge Blut in den Follikelraum ergossen. In seltenen Fällen — vor allem bei krankhafter Anlage des Granulosasaumes (abortive Bildungen) können auch schwere Blutungen mit Hämatozelenbildung vorkommen (stets pathologisch!).
3. Abdeckung des vaskularisierten Granulosawalls und Umbildung seiner Zellen zu Luteinzellen. Das geringe adventitielle Bindegewebe, das mit den Blutgefäßen durch die Granulationsschicht durchgewandert ist, grenzt den Luteinsaum gegen die Follikelhöhle vollständig ab, damit ist die »Drüse« mit innerer Sekretion fertig, denn von nun an müssen die Zellen ihre Produkte in das Blutgefäßsystem abgeben, da ein anderer Austrittsweg nicht mehr in Frage kommt. Die weitere Ausgestaltung der Corpus luteum-Drüse betrifft die räumliche Ausdehnung und die innere Organisation. Die Zellen werden größer, beladen sich mit Luteinen (nicht Fetten! Unterscheidungsmerkmal gegen rückgebildete Corpora lutea), der ganze Zellsaum wird dadurch mächtiger und legt sich in Falten; es hat sich das Corpus luteum der Blüte (Rob. Meyer), d. h. der prägravide gelbe Körper gebildet (Abb. 51, T. XVII).

C. Die Ausbildung der Pubertätsdrüse.

Ich hatte oben schon gesagt, daß es ein bestimmtes Stadium gibt, wo eine Art Verzweigung im Entwicklungsgang des Follikels besteht. Das ist das Stadium des reifen, des sprungbereiten Follikels. In diesem Stadium kann

Abb. 50. **Corpus-luteum-Bildung** (Proliferationsstadium).
Pallisadenförmig angeordnete Granulosazellen, feine Grenzlamelle (Glashaut), nach der Theca interna; dann Theca externa.

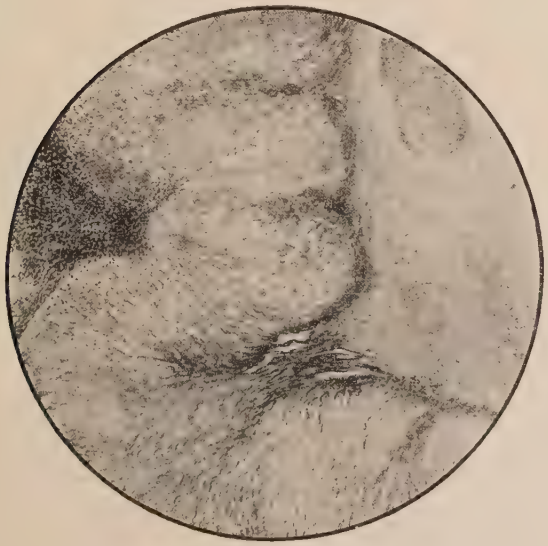


Abb. 51. **Corpus-luteum-Saum** (Blütestadium).
Nach links Ovarialgewebe, nach rechts ehemahliger Follikelhohlraum mit bindegewebiger Abdeckung.

das Ei getötet werden (Abb. 52). Ich sage mit Absicht: getötet, denn es stirbt nicht, oder jedenfalls doch nur selten spontan ab, sondern wird getötet von einem die Blütezeit überdauernden, voll ausgebildeten Corpus luteum (Corpus luteum persistens) bezw. von dem Ei, das zu diesem gehört. Das Sterben des Eies im reifen Follikel setzt also ein lebendes Ei, frei von einem Corpus luteum, voraus; und eine solche Voraussetzung ist gegeben, wenn das Ei bei seiner Wanderung durch den Genitalkanal befruchtet worden ist, wenn also Schwangerschaft besteht und das Corpus luteum seine Bezeichnung »falsch« mit der als »wahr« vertauscht hat (Corp. lut. menstruationis und graviditatis). Ob andere Ursachen (konstitutioneller Art) ähnlich wirken können, ist unbekannt. Ist nun das Ei in einem Follikel unter hyaliner Entartung zugrundegegangen, so löst sich die ganze Granulosamembran ab und fällt in den Follikelhohlraum hinein (Abb. 52). Man spricht dann von einer Follikelatresie und von ihm bleibt eigentlich nur übrig: die Theka interna und die sie nach innen abgrenzende sog. »Glashaut« (s. Abb. 50). Aus der Theka interna entwickelt sich ein Gebilde, das einem echten Corpus luteum »im kleinen« zum Verwechseln ähnlich sehen kann: die Pubertätsdrüse; die Glashaut splittert teilweise auf, teilweise dient sie zur Abdeckung der jungen Drüse, stets ist sie als hyaliner Streifen im Zentrum des Follikels zu finden. Die Umbildung der Theca zur Drüse vollzieht sich in ganz derselben Weise, wie es eben von der Granulosa geschildert wurde; nach mächtiger Proliferation der Zellstränge kommt es zur Vaskularisation und zur Ausbildung des typischen Drüsenbaues. Dabei treten die Gefäße genau wie beim Corpus luteum in radiärer Richtung von der Theca externa her durch den Zellsaum hindurch und umspinnen die einzelnen Zellen mit einem reichen Netz zarter Netzkapillaren (Abb. 53). Die Zellen allerdings sind bindegewebiger Herkunft und enthalten eine lipoidartige Substanz, welche im Gegensatz zu den echten Luteinzellen Fettreaktion zeigt.

Damit haben wir im wesentlichen auch die Veränderungen im Ovarium kennen gelernt und müssen sagen: Im Ovarium gehen an den anatomisch und physiologisch besonders gekennzeichneten Bildungen Wandlungen vor sich, welche einen deutlichen **zyklischen** Charakter tragen und in Abhängigkeit stehen von einem lebenden Ei. Fraglich bleibt nur zunächst, inwieweit die Zyklen im Ovarium und in der Uterusschleimhaut zusammengehören, inwiefern vor allem die Blutung der Schleimhaut, die Menstruation, in Abhängigkeit steht von den Vorgängen, die wir soeben beschrieben haben.

Ein Wort zuvor noch über das weitere Schicksal der beiden beschriebenen Follikelprodukte. Bei beiden folgt auf das Stadium der Blüte der Zerfall. Das Corpus luteum zerfällt, sobald das Ei, das ihm entstammt, tot ist (Protektiver Einfluß des lebenden Eies). Der Luteinsaum verfettet und zeigt tropfige, kolloidale Entmischung (Miller); die Gefäße veröden, schließlich bleibt nur ein hyaliner Körper übrig, der mit ziemlich scharfen rundlichen Konturen von dem umgebenden Stroma abgegrenzt ist. Er wird als

Corpus albicans bezeichnet. Diese Rückbildung vollzieht sich in etwa 8 Wochen; später wird das Corpus albicans bis auf ein paar Pigmentzellen, als Überbleibsel des Luteinsaumes, oder der Theca interna (Stroma-luteinzellen) restlos absorbiert. Auch die Pubertätsdrüse bleibt nicht dauernd erhalten. Sie zerfällt in ähnlicher Weise wie das Corpus luteum, zeigt aber niemals die scharfe Begrenzung nach der Umgebung (Entdifferenzierung der Thecazellen zu Stromazellen?) wie das Corpus albicans und was von ihr länger erhalten bleibt, ist meist nur der gewellte hyaline Streifen der Glashaut, das sog. Corpus fibrosum.

Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation.

Sie wissen, daß man Menstruation und Ovulation lange Zeit auf eine Stufe gestellt hat (Synchronismus der Vorgänge). Man muß aber festhalten, daß, wenn auch beide Prozesse zeitlich nicht zusammenfallen, sie doch ursächlich zusammengehören. Bleibt der Follikelsprung und damit eine Ovulation aus irgendwelcher Ursache aus, sei es, daß ein Corpus luteum besteht, welches ihn hormonal hemmt, sei es, daß irgendwelche andere — mechanische usw. — Einflüsse auf die Follikelruptur einwirken, so bleibt auch die Menstruation aus: es tritt Amenorrhoe ein. Keine Menstruation also ohne Ovulation! Aber: der zu einer Menstruation gehörige Follikelsprung findet nicht unmittelbar vor oder nach der Menstruation, sondern am Ende der Proliferationsphase der Schleimhaut des Uterus, also ungefähr zur Mitte des Intervalls statt. Das zu wissen, ist in mancherlei Hinsicht wichtig. (Optimum für die künstliche Befruchtung, Terminbestimmung für erfolgverheißende Kohabitation u. a. m.)

Während der Zeit, wo sich aus dem geplatzten Follikel das Corpus luteum entwickelt, vollziehen sich in der Schleimhaut alle die Wandlungen, welche zur Ausbildung der prämenstruellen Phase und schließlich auch der Menstruation gehören. In dem Augenblick, wo nun das Ei etwa befruchtet wird, sich das Corpus luteum also nicht zurückbildet, bleibt auch die Schleimhaut auf der prämenstruellen (prägraviden) Phase stehen; sie entwickelt unter dem Einfluß der Corpus luteum-Hormone Dezidua und vervollständigt so alle Vorbedingungen für ein glückliches Gedeihen des befruchteten Eies. Stirbt aber das Ei am Ende der prämenstruellen Phase ab, weil es nicht befruchtet worden ist, so geht auch das Corpus luteum zugrunde: im gleichen Moment kommt es zur Menstruation, die wir als ein katastrophales Zusammenbrechen aller Vorbereitungen, die zur Aufnahme des befruchteten Eies getroffen waren, ansehen dürfen (Rob. Meyer). Im degenerierenden Corpus luteum bildet sich das Luteolipoid, das die Blutung mit zum Stillstand bringen hilft. Sicher tut es das nicht allein, denn sonst müßten wir therapeutisch mit dem künstlich hergestellten Präparat bessere Erfolge erzielt haben. Meiner Auffassung nach spielen die Verhältnisse, welche die natürliche Heilung der Wunde beherrschen, die im Uterus während der Menstruation entstanden ist, eine größere Rolle als die phar-

Abb. 52. **Absterbender Follikel.**
Cumulus oophorus und Granulosa-Saum zerfallen, aus der Theca interna bildet sich die „interstitielle (Pubertäts-) drüse".

Abb. 53. **Interstitielle Eierstocksdrüse.** (vom Nager.)
Zentral ein kleiner Hohlraum (Zyste) als Rest des Follikelhohlraums; nach unten die Korkzieherartig zusammengedrehte Glashaut. Die Theca-interna Zellen bilden einen breiten Saum säulenartig angeordneter Zellelemente, zwischen ihnen, wie beim Corpus luteum, die radiär verlaufenden Gefäße.

makologisch wirkenden Lipoide. Auf die natürliche Heilung hat zweifellos die Zirkulation einen besonderen Einfluß (Theilhaber); erst muß der Kongestionszustand, der zurzeit der Menstruation bestanden hat, wieder abklingen, dann erst kann sich die Uteruswunde epithelialisieren (Einfluß sexueller Hyperämie, aktiver und passiver Kongestion). Kongestionen aber klingen stets leichter ab, wenn das Nervensystem (Sympathicus) und die Uterusmuskulatur in Ordnung sind, denn gute Kontraktionen des Uterus regulieren die Blutverteilung (muskuläre Insuffizienz n. Theilhaber). Kongestionen verschwinden auch leichter, wenn die Uterusschleimhaut, welche, wie wir gehört haben, bei der Menstruation in kleine Partikelchen aufgelöst werden soll, schnell aus dem Cavum uteri hinausbefördert wird. Und auch dabei spielt wiederum, außer der fermentativen Wirkung der prämenstruellen Leukozytenauswanderung, die Uterusmuskulatur eine Rolle. Wie weit wir diese hier in knappen Umrissen skizzierten Verhältnisse durch objektive Untersuchung, insbesondere durch die Beurteilung der Abrasio, feststellen können, soll bei der Besprechung der Diagnose der gynäkologischen Uterusblutungen noch gezeigt werden.

Biologische Bedeutung der Ovarialdrüsen.

Noch ein Wort über das Corpus luteum und die Pubertätsdrüse bezw. den atretischen Follikel. Es kann uns nicht genügen, nur in vagen Vorstellungen das Wesen dieser beiden Organe vor uns zu sehen. Die »Beobachtung« lehrt uns zusammen mit der »Reflexion« (K. E. v. Baer) ein klares Bild gewinnen. So finden wir, wie ich schon hervorgehoben habe, in der Schwangerschaft mit voller Regelmäßigkeit die Pubertätsdrüse entwickelt, in jener Zeit also, wo der Gesamtorganismus die gewaltigsten Veränderungen erfährt, wo der Uterus um das Vielfache sein Volumen vermehrt, wo die Brüste wachsen und sich zur Sekretion vorbereiten. Ist es zuviel verlangt, wenn wir der interstitiellen Eierstocksdrüse bei diesen Umwälzungen eine besondere Rolle zuerkennen? Verliert eine Hypothese den Boden unter sich, welche die Pubertätsdrüse als »plastisches Zentrum« bezeichnet, als den Ort, von dem Wachstumsreize auf den Uterus in erster Linie ausgehen? Wäre nicht gerade dadurch, daß auf der einen Seite ein Zentrum steht, welches mit der Fortpflanzung als solcher engste Verbindung unterhält, während auf der anderen Seite Anregungen zur Proliferation gegeben werden, ein Antagonismus im Ovarium gegeben, der durch Harmonie und Disharmonie so manche ungeklärte Frage dem Verständnis näher bringen könnte?

Sie werden natürlich fragen, welches die Anhaltspunkte dafür sind, daß man gerade dem »plastischen Zentrum« — wie wir die interstitielle Eierstocksdrüse nunmehr nennen wollen — eine solche Bedeutung zuschreiben kann. Wieder treten Beobachtung und Erfahrung in ihr Recht. Die interstitielle Eierstocksdrüse ist nicht nur bei der Schwangerschaft in diesem Maße ausgebildet, sondern auch bei der (ihr physio-pathologisch gleichstehenden) Blasenmole und dem Chorionepitheliom. Ferner bei der Hyperplasia mucosae uteri (fungosa) und (in gewisser Regelmäßigkeit) auch beim Myom. Gemeinsam

ist allen diesen Zuständen ein mehr oder minder starkes Wachstum im Genitalsystem, ganz verschieden ist nur das Verhalten des Corpus luteum. Während bei der Blasenmole und dem Chorionepitheliom gelbe Körper (persistierende Corpora lutea) die Entwicklung der interstitiellen Eierstocksdrüse fördern, fehlen solche bei der Hyperplasia mucosae uteri vollkommen (R. Schröder u. A). Die interstitielle Eierstocksdrüse entwickelt sich in diesen Fällen dadurch, daß die Ovulation ausbleibt, daß ein Corpus luteum überhaupt nicht gebildet wird. Die Eier in den reif gewordenen Follikeln sterben aus »inneren Ursachen« (mechanische Behinderung der Follikelruptur, chronische Hyperämie usw.) ab, darauf geht die Entwicklung zur Pubertätsdrüse in der bekannten Weise vor sich. Und beim Myom finden wir zwar Corpora lutea (es war also zur Ovulation gekommen), aber wir finden daneben meist ungeheuer viel Corpora albicantia, als ein Zeichen dafür, daß hier, offenbar infolge einer beschränkten Vitalität der Ovula, eine vermehrte (überstürzte) Follikelreifung und Ovulation stattgefunden hat. Zweifellos kommen dabei zahlreiche Eier zum Absterben, ehe ihr Follikel ovuliert hat und dementsprechend entwickelt sich die interstitielle Eierstocksdrüse, der wir eine ursächliche Bedeutung für das Myomwachstum zuerkennen möchten. Kurz zusammengefaßt dürfen wir also sagen:

Atretischer Follikel = Pubertätsdrüse*) = Plastisches Zentrum;

Corpus luteum = Schwangerschaftsdrüse = Generatives Zentrum;

und wollen nun sehen, in welcher Weise sich auf dieser Grundlage unsere weiteren Besprechungen entwickeln werden.

*) Anmerk.: Der Ausdruck Pubertätsdrüse ist nicht sehr glücklich gewählt, da die Beziehungen des hier in Frage stehenden Organs zur Pubertät mehr als zweifelhaft sind.

14. Kapitel.

Die gynäkologische Uterusblutung (Fortsetzung).

F. Zur Diagnose und Therapie.

1. Allgemeines.

Meine Herren! Wir wenden uns heute der Diagnose und, soweit dies im Rahmen dieser Betrachtungen angängig ist, auch der Therapie der gynäkologischen Uterusblutungen, deren Ursachen wir bisher besprochen haben, zu. Wir wollen uns zuvor aber, um über das ganze Gebiet möglichste Klarheit der Vorstellungen zu gewinnen, noch einmal ein paar bestimmte Fragen zur Pathogenese dieser Blutungen vorlegen und in knappster Form zu beantworten versuchen. Das erste sei:

Was löst die Blutungen aus?

Sie werden mir auf Grund dessen, was ich Ihnen bisher mitgeteilt habe, zugeben, daß das Ovarium in erster Linie Voraussetzung und Ursache ist sowohl für den Verlauf der typischen Blutungen, wie wir sie in den Menstruationen vor uns haben, als auch für die atypischen Blutungen, soweit ihnen nicht klare lokale Ursachen als Quelle der Blutungen zugrunde liegen.

Es hat Winter in seinem Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik angegeben, daß man als erstes stets nach der Quelle der Blutung suchen müsse und mit der Quelle meist auch die Natur der Erkrankung erkenne, die der Blutung zugrunde liegt. Ein solches Axiom kann in dieser Allgemeinheit heute wohl kaum noch als richtig anerkannt werden und mag nur insoweit Gültigkeit besitzen, als man mit Hilfe der lokalen Untersuchung zwischen Uterusblutungen, Vaginalblutungen usw. usw. unterscheiden kann. Auch wir erkennen nur dann eine Blutung als ovariell an, wenn kein lokaler Prozeß, der Ursache der Blutung sein könnte, z. B. eine Erosio papillaris oder ein Schleimhautpolyp der Cervix oder endlich ein submucöses, in das Cavum uteri geborenes Uterusmyom, gefunden wird. Die genannten Veränderungen führen von sich aus direkt zu Blutungen. Alle anderen Formen der Blutungen, wo man also das Blut nicht direkt aus den Gefäßen austreten sieht oder wo

man sich den Vorgang, der zur Blutung führt, nicht an Hand des lokalen Befundes leicht klarmachen kann (Karzinomnekrose usw.), müssen durch das Ovarium verursacht sein und sind als ovariell bezw. ovarigen zu bezeichnen.

Die zweite Frage, die wir uns vorlegen wollen, ist die:

Was macht die Blutung periodisch?

Sie werden natürlich sofort wiederum antworten: das Ovarium. Ganz richtig, aber wir wollen auch diesen Begriff der »ovariellen Periodizität« etwas genauer präzisieren. Periodisch, d. h. alle 3—4 Wochen wiederkehrend, ist die Blutung beim normalen Ablauf des Zyklus im Ovarium und des Zyklus in der Uterusschleimhaut. Was heißt »normal?« Nicht immer ist das anatomisch-histologische Bild ungestört; so gibt es z. B. gewisse Formen der atypischen Entwicklung des Corpus luteum (Rob. Meyer), denen man anfänglich geneigt war eine pathologische Dignität beizulegen. Ich will in ein paar Worten darauf eingehen. Sie wissen, daß aus dem Graaf'schen Follikel das Corpus luteum wird, indem aus der Granulosa sich die Zellen des gelben Körpers entwickeln. Es kommt aber vor, daß der Lutein-Saum sich nur an einer Stelle entwickelt, im übrigen aber die Granulosa abgestoßen und resorbiert wird. Man hat eine Zeit lang gedacht, daß diese sogen. abortiven Formen der Corpus luteum-Bildung Veränderungen in dem normalen Zyklus der Schleimhautwandlung hervorrufen könnten. Heute aber weiß man, daß diese Variationen nicht eigentlich pathologisch sind und keinen Einfluß auf die Menstruation haben. Es genügt vielmehr offenbar schon ein ganz kleiner Teil eines Corpus luteum-Saumes, um die Einflüsse zu entwickeln, die sonst dem ganzen Körper zugeschrieben werden (Lippschütz). Es wird also die Periodizität der Blutung durch den normalen Ablauf der Umwandlung vom Follikel bis zum Corpus luteum bezw. letzten Endes durch die Lebensfähigkeit des Eies bedingt und geregelt. Stirbt das Ei ab, so tritt Menstruation ein, m. a. W.: Menstruation bedeutet den Tod des Eies. Das ist wichtig zu wissen. Andererseits: bleibt das Ei am Leben, wird es befruchtet, entwickelt es sich an irgend einer Stelle des Genitalapparates weiter, so bleibt auch das Corpus luteum bestehen und mit ihm der dauerde hemmende Einfluß auf die weitere Reifung von Follikeln im Ovarium. Deshalb kommt es zur Amenorrhoe, d. h. jenem Zustand, der auch vorhanden ist, solange das Ovarium noch nicht funktioniert, d. h. wenn aus irgendwelchen inneren Ursachen heraus die Weiterenwicklung der Follikel zu gelben Körpern ausbleibt; mit dieser Form der Amenorrhoe verbindet sich, weil aus den Follikeln interstitielle Drüsen werden, Reize zu fortgesetztem Wachstum, die sich durch Wucherungen der Schleimhaut kenntlich machen. Die inneren Ursachen für die unvollkommene Follikelreifung aber sind ganz allgemein gesprochen konstitutionelle Anomalien. So weiß man z. B., daß die Hypophyse dem Ovarium übergeordnet ist und seine Funktion weitgehend regelt, doch sind die Beziehungen zwischen beiden Drüsen bisher noch so ungeklärt, daß ich mich hier darauf nicht weiter einlassen will. Man hat aber allen Grund zur Annahme, daß der konstitu-

tionelle Einfluß auf die Ovarialtätigkeit von größter Bedeutung ist, und gerade die Hypophyse ist wohl diejenige Drüse, die zunächst die Ovarialtätigkeit in Gang bringt, sie später fortgesetzt stimuliert und schließlich auch durch ein gewisses Aufhören des Reizes zum Erlöschen bringt.*)

Ich sagte, die Periodizität der Blutungen wird gewahrt einerseits durch den normalen Ablauf der Ovulation, andererseits durch den normalen Ablauf des Zyklus in der Uterusschleimhaut. Auch dieser Zyklus kann, wie wir bereits gehört haben, gestört werden; in erster Linie durch eine Infektion; und ich hatte Ihnen neulich schon kurz erläutert, weshalb infolge von Infektionen des Endometriums Blutungen auftreten können. Ich will heute unser Verständnis für diese Tatsache noch etwas vertiefen.

1. Tritt eine Infektion der Uterusschleimhaut zur Zeit der Menstruation ein, wie das ja sehr häufig ist, z. B. wenn ein gonorrhoischer Prozeß während der Menstruation von der Cervix nach dem Corpus aufsteigt, dann wird der normale Heilungsprozeß des Endometriums, die epitheliale Abdeckung verzögert. Während also normalerweise nach dem Kollaps der Uterusschleimhaut in der Menstruation prompt die Regeneration einsetzt und bis zum prämenstruellen Stadium kontinuierlich vor sich geht, wird in den Fällen, wo zurzeit der Menstruation eine Infektion erfolgt ist, die Desquamation der Mucosa noch in der früheren Weise erfolgen, aber die Regeneration wird sich infolge der Gewebsinfiltration, welche der Infektion folgt, ungemein verzögern.

2. Tritt eine Infektion vor der Menstruation ein, steigt also ein entzündlicher Prozeß aus der Cervix nach der Corpusschleimhaut auf, solange diese nicht wund ist, so wird der Eintritt der Blutung beschleunigt.

Dieser Einfluß der Entzündung auf die Corpusschleimhaut, wie er hier unter Nr. 1 und 2 geschildert wurde, ist in der Regel von kurzer Dauer; Sie werden niemals beobachten, daß eine Gonorrhoe, die auf die Uterusschleimhaut aufsteigt, zu andauernden Blutungen führt; es kann ein- oder zweimal zu dem Typus der postmenstruellen Blutung kommen, den wir kennen gelernt haben, dann aber heilt die Gonorrhoe im Corpus nach und nach aus und dementsprechend stellt sich der normale Zyklus in der Uterusschleimhaut wieder her, d. h. die Blutung setzt zu derselben Zeit wieder ein wie früher auch, weil der Zyklus im Ovarium bisher ja zu keiner Zeit irgendwie tangiert worden war. Dann aber kann es vorkommen, daß mit der gleichzeitigen Entwicklung eines entzündlichen Adnextumors plötzlich atypische Blutungen einsetzen, wenn nämlich der gonorrhoische Prozeß durch die Tuben bis zu den Ovarien aufgestiegen ist. Und nun wird wiederum, wie in der Schleimhaut, auf rein mechanische Weise, nämlich durch Entzündungsprodukte, Hyperämie, Adhäsionen, oberflächliche Membranen usw. die normale Ovulation beeinflußt. Dann treten jene unregelmäßigen Blutungen auf, die tatsächlich der Gonorrhoe zur Last fallen und doch ihrem Wesen nach ovarielle

*) Anmerk. Über die Bedeutung der chronischen Hyperämie, insbesondere bei Störung der Vita sexualis, s. Kap. über Sterilität.

Blutungen sind. Ähnlich wie diese Entzündungen können, das möchte ich der Vollständigkeit halber gleich hier mit einflechten, auch Tumoren im Ovarium wirken, und zwar in erster Linie maligne Tumoren. Primäre Karzinome oder Sarkome führen häufig zu Blutungsanomalien, während dieselben bei Follikelzysten und Pseudomocinkystome viel weniger oft das Krankheitsbild komplizieren. So hat man bei diesen letzteren häufiger Gelegenheit Fälle zu beobachten, wo fast das ganze Ovarium druckatrophisch geworden ist und man in dem dürftigen letzten Ovarialrest doch noch ein wohl ausgebildetes Corpus luteum findet, ein Beweis dafür, daß die Follikelreifung und die Ausbildung des Corpus luteum kaum eine Störung erfahren hat. Auch Leukämien können zur Ablagerung von leukämischen Infiltraten im Ovarium führen und dadurch den Zyklus-Typus die Periodizität der Blutung völlig umgestalten (Thaler). Schließlich muß auch noch des Coitus interruptus als Ursache unregelmäßiger Blutungen Erwähnung getan werden; er führt zu einer starken Kongestion, Hyperämie in den Ovarien, welcher das rasche Verschwinden wie es der mit Orgasmus einhergehenden Kohabitation eigentümlich ist, fehlt (Dyspareunie).

Die dritte Frage, die wir uns bei atypischen Blutungen vorzulegen haben, wäre die:

Was macht die Blutung so stark?

Ich habe oben schon über die Bedeutung der Oberfläche der Uterusinnenfläche gesprochen und Ihnen gezeigt, wie die Menge des abfließenden Blutes allein schon dadurch größer werden kann, daß das Cavum uteri erweitert ist. Die gleiche Bedeutung kommt natürlich auch einer übernormalen lokalen oder allgemeinen Hyperämie zu. Es ist klar, daß, wenn Stauungsprozesse im Uterus bestehen, in 12 Stunden nicht 10 kleine Tröpfchen pro qcm ausgeschieden werden, wie wir früher berechnet hatten, sondern 10 große Tropfen, dann ist die verstärkte Menstruationsblutung sofort da. Die Blutfülle des Uterus kann nun rein lokal bedingt sein, z. B. durch eine Retroflexio uteri fixati, durch Prolaps oder Senkung der Gebärmutter als Ausdruck einer allgemeinen Asthenie, oder früherer lokaler Zerreißungen nach Geburten mit Erweiterung des Levatorspalts, durch Myome, die im Uterus sitzen und zu einem dauernden größeren Afflux dorthin Veranlassung geben, ebenso durch stielgedrehte Tumoren, stielgedrehte subseröse Myome, parametritische Exsudate und Entzündungen im kleinen Becken aller Art. Aber auch allgemeine Blutstauung kann zur vermehrten Blutfülle im Uterus führen: Herzkrankheiten, Mediastinaltumoren, Lebererkrankungen usw. Bei diesen Krankheiten, auf die wir im allgemeinen, wenn eine Frau mit Uterusblutungen zum Arzt kommt, wenig Wert legen, ist erst in den letzten Jahren durch Erich Meyer-Straßburg an Hand einer ganzen Reihe von sehr interessanten Beobachtungen hingewiesen worden. Stellen Sie sich vor, es entwickle sich z. B. bei einer Frau, die bereits im Klimakterium steht, das Bild der metrorrhagischen Blutung, so werden Sie sofort an Karzinom denken und ausschaben;

man findet dabei aber vielleicht nur eine atrophische Uterusschleimhaut und ist sich noch im Zweifel, ob das Karzinom, das man mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen hatte, wirklich fehlt. Die Frau blutet, solange man sie nicht spezifisch mit Herzmitteln behandelt, weiter, unter Umständen sogar in der schwersten Form, sodaß man schließlich zur Totalexstirpation des Uterus schreiten muß; und trotzdem handelt es sich nur um ein Frühsymptom der Kreislaufstörung, um eine Insuffizienz des Herzens. Die Blutung aus dem Uterus steht hier mit der chronischen Bronchitis alter Männer, von der Sie wissen, daß sie meist nichts anderes ist als ein Frühsymptom der Herzinsuffizienz, auf einer Stufe: Beseitigt man mit Digitalis die Blutfülle der Bronchialschleimhaut, so hört der quälende trockene Husten auf. Am Herzen findet man oft nicht viel, höchstens einen verstärkten zweiten Pulmonalton oder ein leises systolisches Geräusch an der Herzspitze, es besteht keine Ödembildung. Das sind die Fälle, wo Sie selbst bei gesteigertem Blutdruck und trotz gewisser sklerotischer Veränderungen der Gefäße Digitalis geben dürfen und auf den Erfolg kaum zu warten brauchen. (E. Meyer)

Die vierte Frage, die wir uns bei Blutungen vorzulegen haben, ist die:

Was bestimmt die Dauer der Blutungen?

Auch darüber habe ich Ihnen bereits Auskunft gegeben, will aber die einzelnen Punkte nochmals übersichtlich zusammenstellen. Obenan steht die verzögerte Heilung des Endometriums, sei es, daß sie unter dem Einfluß von Entzündungen, welche zurzeit der Menstruation eingetreten sind, erfolgt oder sei es auf dem Boden einer vasomotorischen oder einer konstitutionellen Allgemein-Störung. Man findet als Ausdruck der verzögerten Heilung nicht selten in Abrasionen nekrotische Gewebsfetzen in die Schleimhaut eingelagert. Daraus dürfen Sie schließen, daß es sich um Menorrhagien handelt, denn nur bei der verlängerten Regelblutung wegen Insuffizienz des Myometriums finden sich solche nekrotischen Schleimhautfetzen als Überbleibsel des desquamierten, aber nicht restlos aus dem Uterus entfernten Endometriums.

Ich hatte Ihnen früher gesagt, daß die Veränderungen der Uterusmuskulatur als solche bedeutungslos sind für den Typus der Blutung. Das Bild der Metritis, wie es zuerst von Skanzoni, dann von Fritsch und zuletzt von Pankow geschildert worden ist, kann uns nicht über die schweren Blutungsatypien aufklären, zumal es nicht einmal sicher ist, ob die Frauen, deren Uteri als »metritisch« beschrieben worden sind, je geblutet haben. Und trotzdem kommt der Insufficientia muscularis(Theilhaber) zweifellos eine große Bedeutung bei den Blutungen zu, weil der sich schlecht kontrahierende Uterus die abgestorbene Schleimhaut ungenügend aus dem Cavum uteri entfernt und diese wiederum die Epithelialisierung des Endometriums verzögert. Ursache der Insuffizienz des Myometriums aber sind: vielfache Geburten, interstitielle Myome, funktionelle Myasthenie.

Das, m. H.. sind im wesentlichen die Punkte, die wir uns zur Beantwortung vorzulegen haben, wenn wir uns gynäkologischen Uterusblutungen gegenüber sehen. Wir kommen damit zur speziellen Diagnose derselben.

2. Spezielle Diagnose.

Zur speziellen Diagnose der gynäkologischen Uterusblutungen ist wichtig zunächst einmal die genaue Aufnahme der Anamnese; daß man möglichst eingehend feststellt, ob es sich um periodische oder um unregelmäßige Blutungen gehandelt hat. Ich brauche darauf nicht weiter einzugehen, denn das ist Sache des Klinikers und Ihnen auch genügend bekannt. So können mancherlei, dem Arzt meist ferner liegende Dinge, als Ursache für die Blutungen in Frage kommen, schwere Gemütserregungen oder ein schweres Trauma usw. Ich will darauf nicht weiter eingehen.

Das zweite, was man bei der Diagnose beachten soll, ist der Allgemeinzustand, also, ob es sich insbesondere um eine nicht mißzuverkennende Form der konstitutionellen Anomalie handelt, um Chlorose, Nephritis, Basedow oder um beginnende Formen des Myxödems, alles Dinge, die man für die Diagnose der Blutung beachten muß.

Dann geht man über zum lokalen Befund am Uterus. Man wird feststellen, ob die Uterushöhle vergrößert ist, ob submucöse Myome vorhanden sind, ob man nach der Form des verdickten, abnorm harten oder weichen (»metritischen«) Uterus mit einer gewissen Dysfunktion des Ovariums rechnen kann; denn wie wir gehört haben, dürfen wir aus der Anwesenheit des »plastischen Zentrums« auf eine Störung im Follikelapparat schließen.

Dann werden Sie für die Diagnose das Ergebnis der Probeabrasio zur Hilfe nehmen. Die Untersuchung ergibt nun schnell zweierlei Dinge: Entweder ein zyklusgerechtes Bild oder eine atypische Schleimhaut. Im ersteren Falle werden Sie natürlich nicht an eigentlich ovarielle Blutungen denken dürfen, denn erst dann, wenn das histologische Bild nicht mehr der klinischen Phase des Intermenstruums entspricht oder wenn weitgehende Atypien aufgetreten sind, darf man ovarielle Schädigungen voraussetzen. Sie finden vielmehr in der zyklusgerechten Uterusschleimhaut als Ursache der Blutung unter Umständen einen Entzündungsprozeß oder nekrotische Partien als Ausdruck der verzögerten Epithelialisierung bezw. der mangelhaften Muskeltätigkeit (ungenügende Entleerung des Cavum uteri). Ist es trotz zyklusgerechter Schleimhaut zu ganz atypischen Blutungen gekommen, zu echten Metrorrhagien, so muß man stets nach besonderen lokalen oder allgemeinen Ursachen dafür suchen; Stauungen im kleinen Becken werden nebenher ein kaum je vermißtes Ereignis sein.

Hat die Untersuchung der Ausschabungen das Bild der Hyperplasia mucosae uteri ergeben, so haben Sie darin anatomisch-histologisch das typische Bild der ovarigenen Blutung vor sich: das plastische Zentrum im Ovarium muß an Übergewicht gewonnen haben. Der Vorgang im Einzelnen mag dabei folgender sein. Es bleibt aus irgend welchen Ursachen die Bildung eines Corpus luteum aus, dafür nimmt aber die Zahl der atretischen Follikel zu. Sie üben in ihrer Gesamtheit auf die Uterusschleimhaut einen mächtigen Reiz aus, dieselbe proliferiert, gewinnt ganz atypische Formen und

kollabiert niemals in Form der menstruellen Desquamation. Infolgedessen tritt zunächst Amenorrhoe ein. Und doch kommt es später zu Blutungen aus der Uterusschleimhaut, die aber ihrem ganzen Charakter nach mit der menstruellen (ovariellen) Blutung nichts zu tun haben, weil sie eine Folge von Gewebsnekrosen sind, welche sich an thrombotische Prozesse in den gestauten und erweiterten Blutgefäßen anschließen (s. oben). Die Form der metrorrhagischen Blutung tritt in der Regel nur zurzeit der Pubertät und des Klimakteriums auf, also dann, wenn sich die Hormontätigkeit des Eierstocks erst einrichtet oder wenn sie erlischt. In der Zeit der Geschlechtsreife der Frau ist die Blutung »e Hyperplasia mucosae uteri« sehr selten und steht entweder in Zusammenhang mit einem längere Zeit zurückliegenden Abortus (Haemorrhagia e graviditate - Lahm) oder mit einer Klimax praecox (Alimentäre Amenorrhoe?).

Noch eine dritte Form der Schleimhaut müssen Sie kennen: das ist die Atrophia mucosae uteri. Ihr Bild ist sehr einfach: spärliches Gewebe im Ganzen, mit spärlichen, meist etwas zystisch erweiterten Uterindrüsen. Wenn sich die Atrophie des Endometriums mit Blutungen verbindet, so kann das an einem Zustand allgemeiner Stauung liegen, dessen Ursache eine Schrumpfniere oder eine Herzinsuffizienz oder eine chronische Bronchitis sein kann. Auch nach einer Grippe, bei der erfahrungsgemäß das Herz recht erheblich in Mitleidenschaft gezogen werden kann, können selbst bei einer klimakterischen Frau noch Blutungen auftreten. Das sind die Fälle, die Sie mit Digitalis rasch und sicher heilen können, vorausgesetzt, daß das Herz den gestellten Anforderungen überhaupt noch gerecht werden kann. Auf alle Fälle werden Sie natürlich bei solchen Gelegenheiten eine probatorische Abrasio vornehmen, um sich zu vergewissern, daß es sich nicht um ein Karzinom oder Sarkom, bekanntlich die häufigsten Ursachen der postklimakterischen Blutungen, handelt.

Die folgende Tabelle mag über die hier besprochenen Gesichtspunkte noch einmal eine orientierende Übersicht gestatten (z. T. nach R. Schröder).

Gynäkologische Uterusblutungen.

I. Periodische Blutungen: Menorrhagien

A. Hypomenorrhoe: Infantil entwickelter Uterus.
Ursachen: Schwäche der ovariellen Reize. Schädigender Einfluß von Allgemeinerkrankungen, Stoffwechselerkrankungen usw.

B. Oligo- und Polimenorrhoe: Verzögerte und überstürzte Eireifung.
Ursache: Konstitutionelle Störung.

C. Hypermenorrhoe: Erweiterung der Uterushöhle (Vergrößerung der Schleimhautoberfläche). Aktive oder passive Kongestion im Bereich des Genitale, Muskuläre Insuffizienz, Verzögerung der Wundheilung

nach der Menstruation, Ungenügende Bildung von Luteolipoiden im Corpus luteum (Hypofunktion des gelben Körpers).

Ursachen: Mala involutio nach vielen Geburten, Metritis, Myom, entzündliche Vorgänge im Uterus oder in seiner Umgebung, kardiale Störungen, sitzende Lebensweise, Störungen des Pfortaderkreislaufs, Konstitutionsanomalien.

II. Nichtperiodische Blutungen: Metrorrhagien

A. Meno-Metrorrhagie: Komplexe Krankheitsursachen.

Für die Metrorrhagie kommen wohl meist lokale Veränderungen wie Erosio papillaris, Polyp, Karzinom oder submucöses Myom, daneben aktiv und passiv-hyperämische Zustände in Frage.

B. Postmenstruelle Blutung.

Ursache: Endometritis acuta und frische Adnexerkrankungen, bisweilen Hyperplasia mucosae uteri.

C. Typus der Abortblutung.

Ursache: Hyperplasia mucosae uteri, Corpus luteum persistens.

3. Die Therapie.

Wir wenden uns nun der Therapie der Uterusblutungen zu. Da ist zunächst hervorzuheben, daß wir in vielen Fällen heute noch nicht in der Lage sind, das Übel an der Wurzel zu fassen. So sind wir denn bei der Behandlung der Uterusblutungen, wie wohl zur Genüge aus meinen Ausführungen hervorging, im wesentlichen auf Organotherapie angewiesen. Diese Organpräparate können wir aber bisher nicht in der Weise herstellen, daß sie in allen Dosen unschädlich für den Gesamtorganismus sind. Infolgedessen muß heute noch immer eine Reihe von Uterusblutungen in radikaler Weise, nämlich operativ therapeutisch, angegangen werden, obwohl das eigentlich unerlaubt und nur dadurch zu entschuldigen ist, daß wir tatsächlich nicht in allen Fällen selbst den lebensbedrohlichen Charakter von Blutungen beherrschen. So gibt es nicht selten Blutungen bei jungen Mädchen, besonders zur Zeit der Pubertät, die so schwer und durch kein anderes Mittel zum Stillstand zu bringen sind, daß man schließlich, nachdem das ganze Repertoir der medikamentösen und konservativen Therapie erschöpft ist, zur Exstirpation des Uterus schreiten muß, fürwahr eine Methode, die man wegen ihres verstümmelnden Charakters wahrlich nicht empfehlen kann. Auf gleicher Stufe stehen natürlich auch Eingriffe, welche zwar den Uterus erhalten, aber durch völlige Vernichtung der Schleimhaut (durch Ätzung oder strömenden Wasserdampf) die Uterushöhle zur Atresie bringen. Es muß das Ziel unserer Bestrebungen sein, auch solche Fälle konservativ behandeln zu können und sie der Heilung zuzuführen.

Wenn ich hier gewissermaßen als Theoretiker über die Therapie der Uterusblutungen spreche, so dürfen Sie natürlich nicht die Ausführlichkeit des Klinikers erwarten. Ich kann nur große Gesichtspunkte festhalten und in knappen Umrissen zeigen, wie Sie vorgehen sollen.

1. Beachten Sie genau den Gesamtorganismus und lassen sie sich nicht von dem Gedanken leiten, daß es in erster Linie bei den Blutungen lokale Ursachen zu bekämpfen gäbe. Ein Cervixpolyp, eine Erosio papillaris, ein Karzinom an der Portio, eine Inversio uteri, ein submucöses Myom als Quelle der Blutung darf natürlich nicht übersehen werden. Wichtige Allgemeinerkrankungen sind die Chlorose, die Skrofulose, die Anämie, der Basedow, der Infantilismus; dann Herz- und Nierenkrankheiten, Hämophilie, Lebercirrhoe u. a. m. Therapeutisch kommen dafür in Frage: Eisen, Arsen, Sol- und Sonnenbäder, Trinkkuren, Digitalis, Röntgenbestrahlungen der Schilddrüse oder der Milz. Mit anderen Worten: Sie versuchen Allgemein-Therapie zu treiben.

2. Versuchen Sie palliative Therapie, wenn es sich nicht um allzu schwere Blutungen bei jungen Mädchen handelt, die überhaupt noch nicht vaginal untersucht sind. Denn in solchen Fällen muß man sich immer vor Augen halten, daß Pubertätsblutungen in der Regel nur ein paar Wochen oder Monate dauern und daß, wenn nicht ernstere Strömungen eintreten, jede lokale oder eingreifendere Therapie und Diagnostik sich erübrigt.

3. In allen anderen Fällen soll auf dem Boden einer exakten Diagnose möglichst kausal vorgegangen werden, was sich sehr häufig mit den Maßnahmen in Grúppe I deckt. Eines Verfahrens soll bei dieser Gelegenheit besonders gedacht werden. Das ist der Behandlung mit Adrenalin und der Halbseitenkastration, wie sie zuerst von Mansfeld eingeführt worden ist. Mansfeld sieht das Wesen der gynäkologischen Uterusblutungen in allererster Linie in einer muskulären Insuffizienz des Uterus, in einer Methrasthenie, wie er sich ausdrückt, und seit er auf dem Geburtssaal schwere atonische Nachblutungen sich kombinieren sah mit Hypoplasie und Aplasie der Nebennieren, hat er bei gynäkologischen Uterusblutungen die Zufuhr von Adrenalin versucht. Er tut es neuerdings in der Weise, daß er Tampons mit 1 ‰ Adrenalinlösuug getränkt, 60—100 Sekunden in den Cervikalkanal auf die unverletzte Schleimhaut auflegt und sieht dabei nicht nur temporäre, sondern Erfolge von längerer Dauer auftreten. Ähnlich — vielleicht noch besser — hat sich ihm bei schweren Uterusblutungen die Vernichtung der Funktion eines Ovariums bewährt, ein Erfolg, der pharmakologisch nicht leicht und sofort begründet erscheint, der aber sehr im Sinne einer Hyperfunktion des Ovariums spricht, welche vielleicht doch mehr Folgen nach sich zieht, als man gemeinhin annimmt.

Ich möchte im Anschluß an diese allgemeinen Richtlinien noch ein Wort über die palliative Therapie sagen. Palliativa sind in erster Linie die Mutterkornpräparate. Sie bestehen chemisch und pharmakologisch aus zwei Anteilen: dem Ergotin und den Aminen. Beide üben einen stimulierenden

Einfluß auf die glatte Muskulatur aus und wirken also am Uterus kontraktionserregend. Wir machen uns das z. B. nach Abortusausräumungen zu nutze, um den Uterus nach dem Eingriff zur festen Kontraktion zu bringen, weil er so widerstandsfähiger ist gegen das Vordringen von intrauterin angesiedelten Keimen. Muskelkontraktionen können Sie natürlich bei den gynäkologischen Uterusblutungen ohne weiteres brauchen, wenn Sie Grund zur Annahme haben, daß eine lokale Blutfülle oder eine muskuläre Insuffizienz die Ursache für die Blutungen ist. Es würde dann ja auch in der Tat diese Therapie nicht rein palliativ, sondern auch kausal eingreifen, zumal die Mutterkornpräparate auch gefäßverengend wirken: der Blutdruck steigt. Das hat seine Vorzüge wiederum für die lokale und unter Umständen auch für eine allgemeine Stauung im Kreislauf. Nur eines müssen wir beachten: Sekale wirkt auch kontrahierend auf die Lungengefäße und dadurch, daß der Druck im kleinen Kreislauf ansteigt, kann es, wenn eine gewisse Insuffizienz des Herzens besteht, zu bedrohlichen Zuständen: Atemnot, Cyanose, evtl. sogar Krämpfen, kommen.

Eine dritte Wirkung der Mutterkornpräparate ist, daß sie die sympathischen Nervenendigungen in den Gefäßen lähmen. Wenn Sie z. B. in einem Falle schwerer Blutung mit Kollaps Ergotin gegeben haben und es stellt sich dann heraus, daß es sich um eine Tubarschwangerschaft gehandelt hat, so dürfen Sie dieser Frau nach der Operation zur Besserung der Zirkulationsverhältnisse kein Kochsalz mit Adrenalin versetzt geben, denn das Adrenalin bewirkt nun, wo die Sympathicusfasern gelähmt sind, keine Kontraktion mehr, sondern eine Erschlaffung. Mit anderen Worten: Ihr von der besten Absicht begleitetes Streben schlägt ins Gegenteil um und die Frau verblutet sich in ihr eigenes Gefäßsystem. In solchen Fällen müssen Sie an Stelle des Adrenalins Hypophysinpräparate geben, weil diese auch nach Lähmung der sympathischen Nervenfasern durch direkte Erregung der Muskulatur eine erneute Kontraktion der Gefäße und Blutdrucksteigerung hervorrufen können.

Über die kausale (ovarielle) Therapie im engeren Sinne kann ich schnell hinweggehen. Wir haben bis heute nicht viel Mittel, die wirklich gut sind. Die meisten, die ich bisher genannt habe, sind im Handel nicht oder nur schwer zu haben. Was heute von vielen Autoren gerühmt wird, ist das Luteoglandol. Aber wichtig bleibt immer, daß Sie sich in allen Fällen klar darüber werden, ob wirklich eine ovarielle Ursache für die Blutungen vorliegt. Eine besondere Bedeutung besitzt vielleicht noch das Ovaradentriferrin, bei dem es sich um die Kombination von ovariellen Extraktivstoffen mit Eisen handelt. Dabei haben Sie also gleichzeitig eine Allgemein- und eine spezifische Wirkung, mit der man eine gewisse Entlastung des Ovariums (Kurdinowski) bewirkt, indem man sich der Hoffnung hingibt, daß in der Zeit dieser Entlastung das Ovarium von selbst wieder seine normale Funktion aufnehmen werde.

Auf eines will ich noch hinweisen. Soweit die genannten Mittel injiziert werden, müssen sie auch unter dem Gesichtswinkel der Protoplasmaktivierung betrachtet werden, d. h. die Injektion eiweißhaltiger Substanzen ver-

mag eine Leistungssteigerung der Gewebe hervorzurufen. Wenn Sie z. B. den Gastrognemius des Frosches durch Reizung mit dem elektrischen Strom Arbeit leisten lassen, so können Sie den Effekt dieser Arbeit durch Injektion gewisser Eiweißsubstanzen enorm steigern. In der gleichen Weise wirkt auch die Ihnen wohl allen bekannte Caseininjektion, oft wohl auch die Autovaccine. Es tritt eine Leistungssteigerung jeder einzelnen Zelle des Organismus, also auch der Drüsen, der Geschlechtszellen usw. ein. Wenn so die Eiweißtherapie auch nicht den Anspruch auf eine spezifische Behandlungsmethode machen kann, so ist sie doch unter Umständen als eine wertvolle Bereicherung unsrer therapeutischen Möglichkeiten zur Anwendung zu empfehlen.

15. Kapitel.

Blutungen bei Metritis und Myom.

Meine Herren! Wir haben bisher gynäkologische Uterusblutungen besprochen, ohne der Ihnen vielleicht am wichtigsten erscheinenden Gruppe, der Blutungen bei Metritis und Myom zu gedenken. Das geschah mit voller Absicht, weil es unser Bestreben sein mußte, die pathologische Uterusblutung aus der physiologischen herzuleiten, ohne daß es am Uterus selbst zu besonders schweren Veränderungen käme. Wir wollen jetzt das Versäumte nachholen und werden schnell sehen, daß auch bei den Blutungen des metritischen und myomatösen Uterus das Ovarium, der große Regulator der Frauenblutungen überhaupt, im Mittelpunkt des pathologischen Geschehens steht.

Als Metritis uteri, Metropathia chronica haemorrhagica, Infarktus uteri, Sklerosis uteri bezeichnet man in der Gynäkologie ein Krankheitsbild, das den klinischen Symptomen im allgemeinen mehr Rechnung trägt, als den anatomischen. Klinisch herrscht die Blutung vor, anatomisch findet man die wechselvollsten Bilder, wie das bereits Fritsch, Pankow u. a. hervorgehoben haben. Was sollen wir daraus schließen? Nichts anderes, als daß dies **eine** Symptom der Blutung Veranlassung gegeben hat, viele verschiedene Krankheitsbilder in einen Topf zu werfen und daß es nun Aufgabe des pathologischen Anatomen, des Histologen und des Klinikers ist, gestützt auf die wechselnden Befunde am anatomischen Substrat Analyse zu treiben und die verschiedenen pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder voneinander zu trennen. Das geschieht nicht, um irgend ein bureaukratisches oder systematisierendes Empfinden zu befriedigen, sondern daraus leiten sich ungemein wichtige Fingerzeige für die Behandlung solcher Zustände ab. Der kleine, weiche, infantil-asthenische Uterus ist natürlich ganz anders zu behandeln als der hyperplastische, starre, schwere Uterusinfarkt. Was früher bezüglich der Diagnose der gynäkologischen Uterusblutungen auseinandergesetzt wurde, das trennt ja bereits gewissermaßen die verschiedenen Krankheitsbilder voneinander, sodaß uns hier nur die beiden genannten, die Metritis und das Myom, zur Besprechung übrig bleiben.

I. Vergleichende Betrachtung.

1. Anatomisch sind sowohl die Metritis wie das Myom gut charakterisiert und haben in vieler Beziehung etwas Gemeinsames. Als erstes möchte ich betonen, daß weder die Metritis noch das Myom als solches (wenn es nicht gerade submucös gelegen ist oder das Cavum uteri ungewöhnlich erweitert) Ursache sind von Blutungen. Wie sollte man sich wohl die Fälle schwerster Hämorrhagien bei subseröser Lokalisation kleiner Myome erklären? Wie sollte es möglich sein, daß die Myomentwicklung im Uterus auch mit Amenorrhoe einhergehen kann? Und wenn man früher annahm, bei der Metritis uteri bestehe infolge des Schwundes der kontraktilen Substanz und ihres Ersatzes durch fibröses Bindegewebe eine Insuffizientia muscularis (Theilhaber) so haben Schickele und Pankow mit überzeugender Deutlichkeit nachgewiesen, daß die Blutung des metritischen Uterus in keiner Beziehung steht zu dem Umfang, in welchem die kontraktile Substanz des Myometriums durch starres Gewebe ersetzt ist. Also: weder die Metritis noch das Myom können Ursache der Blutungen sein; wohl aber können sie dieselben fördern und unterhalten.

2. Noch in einer zweiten Hinsicht haben beide Krankheitsbilder etwas Gemeinsames: das ist ihre Entstehung. Wie es um die kausale Genese steht, wollen wir an dieser Stelle nicht untersuchen (auch hier sind Gemeinsamkeiten vorhanden), aber die formale Genese. Der Uterusinfarkt ist eine Hyperplasie, welche das Myometrium in diffuser Weise ergreift; das Myom entwickelt sich an circumskripter Stelle. Es ist wichtig, daß sowohl die Muskelwand des metritischen Uterus, als auch das Gewebe des Myomknotens nicht selten zum überwiegenden Teil aus Bindegewebsfasern besteht, das hindert aber nicht daran, daß wir an der myogenen Entstehung sowohl des Myoms als auch der Metritis festhalten. Wucherungsfähig ist ohne Zweifel auch das Bindegewebe, was hier aber die Volumzunahme des Uterus in erster Linie bedingt, sind Muskelhyperplasien. Die Nomenklatur, die von Fibromyomen spricht und nicht von Myomen ohne jeden Zusatz ist ebenso falsch, als wenn man den Scirrhus als Fibrokarzinom bezeichnen wollte (Rob. Meyer). Die bindegewebige Fibrosis ist eine sekundäre Erscheinung, welche auf Alterationen im Gefäßbindegewebsapparat zurückzuführen ist. Eine wie erhebliche Rolle sie spielen kann, werden wir später noch kennen lernen.

3. Und noch ein drittes wäre bei der vergleichenden Gegenüberstellung von Metritis und Myom zu nennen, auch wenn es nur in negativer Hinsicht Erwähnung verdient: Die Metritis und das Myom sind nicht das Produkt langdauernder Entzündungen, wenigstens nicht in dem Sinn, daß man sie als Folgezustände einer Infektion ansehen dürfte. Wohl vermögen chronische Kongestionen als Ursache dieser Krankheitsbilder in Frage zu kommen, aber nie wirken sie direkt, sondern nur indirekt; und zwar wie wir später noch sehen werden: über das Ovarium. Streng genommen dürfte man also

die Metritis in unserem Sinne nicht als »itis« bezeichnen, sondern als ein »om« und müßte von einem »Metroblastom« oder von einer diffusen Muskelhyperplasie reden (bei Schröder, Scanzoni u. A.)

II. Metritis uteri.

Durch die vorangeschickte vergleichende Gegenüberstellung der Metritis und des Myoms hat sich das Krankheitsbild der ersteren schon ganz gut herausgeschält. Wir haben unter einem metritischen Uterus einen solchen zu verstehen, bei dem wir eine plumpe Portio und Cervix, ein meist kurzes Collum und einen schweren, verdickten, vergrößerten Corpus mit mächtig entwickeltem Myometrium finden. Die Konsistenz ist meist erheblich, es gibt aber auch weiche Uteri. Auf dem Schnitt sieht man gewöhnlich eine verdickte Schleimhaut, die aber nicht immer gewuchert zu sein braucht, sondern sich eher häufiger in einem Zustand der ödematösen Quellung befindet. Das Myometrium, leicht gelblich verfärbt, ist von zahlreichen schmäleren und breiteren Bindegewebszügen durchsetzt, welche die Muskelfasern nach Art von Feldern und Alveolen abgrenzen; circumskripte Tumorbildung fehlt. Die Adnexe sind wohl in der Regel schwerer und derber als normal und entsprechen in ihrer Vergrößerung der Volumvermehrung des Corpus uteri. Die Tuben sind plump, ödematös; die Fimbrien selten lang ausgestreckt, sondern kolbig verdickt und etwas in das ostium abdominale eingezogen. Das Ovarium ist meistens sehr groß und schwer, von mehreren größeren oder zahlreicheren kleineren Zystchen durchsetzt und bietet so das Bild der kleinzystischen Degeneration dar. Sämtliche Ligamente, besonders auffallend die Ligg. rotunda und ovarica propria sind verändert; sie haben entweder an Volumen zugenommen oder sind langgedehnt; nur selten wird eine stärkere ödematöse Durchtränkung vermißt. Auch das Bauchfell des kleinen Beckens ist oft in Mitleidenschaft gezogen; es ist gerötet, oder leicht getrübt und flockig belegt oder es hat gar feine Adhäsionen nach dem Uterus bezw. den Adnexen gesponnen.

Das klinische Bild entspricht dem pathologisch-anatomischen in allen Einzelheiten. Neben dem eben geschilderten Befund, der auch palpatorisch zu erheben ist, wird über Zug nach unten, Gefühl der Völle, des Druckes geklagt, es bestehen Blasen- und Mastdarmbeschwerden, Ausfluß und Blutungen. Die letzteren tragen in der Regel den Charakter der Menorrhagien, d. h. es sind periodische, verstärkte uud verlängerte Blutungen. Metrorrhagien pflegen einzutreten, wenn die Schleimhaut weitgehende Veränderungen erfährt, die bei der Metritis nicht gerade allzuselten sind und als Hyperplasia mucosae uteri bereits besprochen wurden. Weist auch die Erwähnung dieses letzteren Krankheitsbildes, sowie der Befund zystisch veränderter Ovarien bereits darauf hin, daß wir im Ovarium die Ursache der Metritis und ihres ganzen Symptomenbildes zu suchen haben, so soll davon doch erst die Rede sein, wenn wir auch das Myom in der ähnlichen Weise wie hier die Metritis besprochen haben.

III. Myoma uteri.

Das Myom, so wurde oben schon erwähnt, ist das Myoblastom an circumskripter Stelle. Formal hat man sich den Vorgang wohl so vorzustellen, daß »Myomkeime« (Rob. Meyer) im Myometrium zum Wachstum angeregt werden. Wo sie herstammen, ob es versprengte Mesenchymkeime sind (Cohnheim) oder ungenutzt liegen gebliebene Zellen (Ribbert), tut ja nichts zur Sache. Jedenfalls kann man an frühsten Stadien gut verfolgen, wie sich das Myom aus wenigen Fasern des Myometriums entwickelt und an ihnen hängt »wie die Kirsche am Stiel« (s. Abb. 54). Auch weiterhin bleibt das so; das Wachstum des Myoms ist rein expansiv; aus dem erstmalig gebildeten oder vorhandenen Geschwulstzentrum entwickelt sich der ganze Tumor. Was wir »Kapsel« des Myoms nennen, ist nur das komprimierte Myometrium, das sich in Form von Lamellen um die Geschwulst anordnet. Die Furcht, daß von dort aus nach einer etwaigen Enukleation des Tumors ein Rezidiv erfolgte, ist gänzlich unbegründet. Ist nur ein einziges Myom in einem Uterus entwickelt, so darf man mit großer Sicherheit annehmen, daß weitere Myomkeime nicht vorhanden sind, weil sie sonst bereits zum mindesten eine sichtbare Größe erreicht hätten. Daß die Enukleation aus diesem Grunde eine durchaus empfehlenswerte Methode für Solitärtumoren ist, haben Engström und Menge auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen bereits dargetan. Sie histologisch und pathologisch-anatomisch noch weiter zu begründen, wird uns später möglich sein.

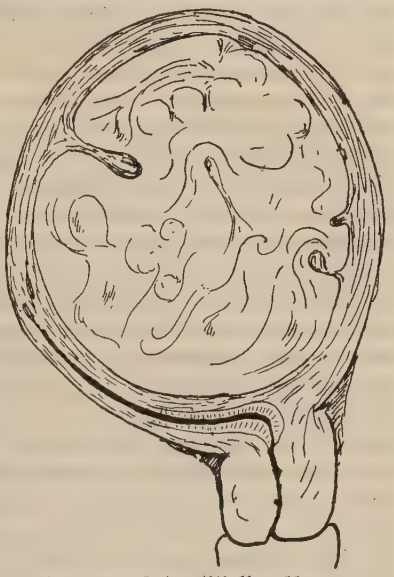


Abb. 54. **Interstitielles Myom.** Deutliche Stielbildung, expansives Wachstum, Verdrängung d. Uterushöhle.

Das Myom sitzt, wie es seiner Entstehung aus dem Myometrium entsprechend sein muß, zunächst stets »interstitiell«, d. h. zwischen den Fasern der Muskelwand. Ob es Myomkeime gibt, welche genau auf der Grenze zwischen Muskulatur und Schleimhaut gelegen sind (Frankl) — eine theoretisch durchaus denkbare Anordnung — ist noch ungewiß; deshalb sprechen wir hier zunächst nur von »interstitieller« Tumorentwicklung. Sie kann im Corpus, im Isthmus, in der Cervix (Collum) und dicht an der Portioober fläche erfolgen. Die Häufigkeit des Vorkommens nimmt ab mit der Reihenfolge der genannten Lokalisation, ein Gesetz, das leicht verständlich ist, wenn man sich daran erinnert, daß an der Portio und Cervix die Muskulatur nur sehr spärlich vorhanden ist und daß ganz allgemein der ovarielle Einfluß scharf auf das Corpus beschränkt zu sein pflegt (zyklische Wandlung der

Corpusschleimhaut u. a. m.). Nicht immer bleibt das Myom am Orte seiner Entstehung sitzen; es wandert, es weist, wie man zu sagen pflegt, zentripetale und zentrifugale Tendenzen auf. Dem Cavum uteri zustrebend, erreicht es meist schnell die Schleimhaut, wölbt dieselbe vor, dehnt sie, rückt selbst mehr und mehr ins Cavum nach und sitzt schließlich wie eine fast (bis auf einen kleinen Stiel) isolierte Frucht mitten im Uterus (submucöses Myom, s. Abb. 39, S. 151). Durch die Kleinheit des Querschnitts, mit welchem ein solcher Tumor noch mit dem allgemeinen Kreislauf in Verbindung steht, in seiner Ernährung gefährdet, treten meist rasch sekundäre Veränderungen an demselben ein, welche das bis dahin noch relativ harmlose Krankheitsbild mit einem Schlage wesentlich verschlechtern. Waren die Blutungen bisher noch periodisch und von kürzeren oder längeren Pausen, getrennt, waren die Schmerzen (als Folge der Bestrebungen des Uterus, den »Inhalt« auszustoßen) noch immer erträglich und hatte der Fluor, infolge der kongestiven Hyperämie des ganzen Genitalabschnitts, die Frau zwar gequält, aber nicht geängstigt, so hören jetzt die Blutungen und die Schmerzen garnicht mehr auf, dicke Koagula, oft auch Gewebsfetzen entleeren sich aus dem Uterus und es stellt sich ein jauchiger, übelriechender Ausfluß ein. Im Ernährungszustand schwer heruntergekommen, seelisch deprimiert, blutarm, kommen solche Kranke unter dem Bild eines rasch vorwärtsschreitenden Karzinoms endlich zum Arzt. Dabei ist der Vorgang nur folgender gewesen. Infolge der fortgesetzten Blutstauung ist es in dem submucösen Myom mit der blutigen Infarcierung, besonders des unteren Pols, zu einer Nekrose der Schleimhaut gekommen; das gestaute Blut, am Rückfluß durch die Venen verhindert, entleert sich nun dort, wo ein Defekt ihm den freien Austritt erlaubt. Der Blutgehalt der Scheide schafft günstige Ernährungsbedingungen für Keime aller Art und je mehr sich das Myom auf seinem Weg durch das Cavum uteri dem os externum genähert hat und je mehr der Cervikalkanal erweitert wurde, desto näher liegt die Infektion, die selten ausbleibt und nun alle jene Folgen nach sich zieht, welche bereits kurz geschildert wurden.

Die zentrifugale Wachstumstendenz bringt das Myom unter das Peritoneum. Während es nun für das spätere Schicksal und das Symptomenbild des submucösen Myoms fast gleichgiltig war, wo es das Cavum uteri erreichte, spielt beim subserösen Myom der Sitz und die Wachstumsrichtung eine außerordentliche Rolle. Entwickelt sich z. B. ein Myom des Fundus direkt nach oben, so mag er ruhig wachsen und groß werden: außer allgemeinen Symptomen im Unterleib und eventuell verstärkten Menstruationen treten in der Regel keine weiteren Erscheinungen auf. Ganz anders, wenn das Myom in der Gegend des Isthmus uteri saß und sich nach vorne in das praecervikale, oder nach rückwärts in das retrocervikale, oder nach den Seiten in das paracervicale Bindegewebe bohrte! Erhebliche Beschwerden vonseiten der Blase, des Mastdarms, der Harnentleerung aus den Nieren sind nun unausbleiblich, wenn ein stärkeres Wachstum des Myoms eintritt. Der charakteristische Symptomenkomplex der Raumbeengung, wie wir ihn noch

später im Zusammenhang besprechen werden, entwickelt sich und gewinnt bei den Klagen der Frau bald eine stärkere Betonung als die Blutung und der Ausfluß.

Mit der Schilderung dieser beiden Symptomenbilder, des submucösen und des subperitonealen bezw. subserösen Myoms, ist natürlich weder die klinische Bedeutung noch die Vielfältigkeit der pathologisch-anatomischen Erscheinungenformen des Myoms erschöpft; doch kann es unmöglich meine Aufgabe sein, an dieser Stelle näher auf klinische Einzelheiten einzugehen. Was ich in dieser Hinsicht zeigen wollte, ist dies: das Myom jeglichen Sitzes und jeglicher Entwicklungstendenz kann zu Blutungen führen. Dieselben sind ohne weiteres verständlich, wenn eine Defektbildung am vorangehenden Pol eines submucösen Myoms eine **Quelle** der Blutung schafft; sie sind zunächst unverständlich, wenn eine Beziehung der Tumorentwicklung zur Uterusschleimhaut garnicht besteht.

Pathologisch-anatomisch vereinigt sich das Myom häufig mit ernstlichen Veränderungen an den Tuben und Ovarien. Von der einfachen Salpingitis und Oophoritis bis zur schweren Pyosalpinx mit Pyovarium werden gelegentlich alle Stadien angetroffen. Sie sind auf die Infektion des Cavum uteri bei unnatürlich weitem Cervikalkanal (submucöses Myom) und bei häufiger blutiger Beimischung zum uterinen und vaginalen Sekret zurückzuführen. Aber wenn auch alle infektiös-entzündlichen Veränderungen im Endometrium oder an den Adnexen fehlen, so vermißt man doch fast niemals dieselben Begleitumstände, welche wir bereits bei der Metritis kennen gelernt haben: Verdickung und seröse Durchtränkung der Bandapparate, Vergrößerung der Ovarien (mit Tiefstand) und zystische Entartung derselben. Gerade der letztere Umstand gibt zu denken und soll uns Veranlassung sein, auf die Beziehungen zwischen Ovarialveränderungen und Myomwachstum näher einzugehen.

IV. Die Beziehungen zwischen Ovarialfunktion und Myom.

Es ist von Seitz im Jahre 1911 wohl zum ersten Male der Gedanke ausgesprochen worden, daß die Myomentwicklung ovariell bedingt sei. Er faßte dadurch eine ganze Reihe älterer und neuerer klinischer Erfahrungen zu einer Hypothese zusammen, der man eine gewisse Tragfähigkeit auch damals keinesfalls absprechen konnte. Wie sollte man es sich schließlich auch anders erklären, daß Myome nie vor der Pubertät entstehen, nie nach dem Klimakterium weiterwachsen (sie seien denn sarkomatös geworden), stets in ihrem Wachstum deutlich beeinflußt wurden (atrophierten), wenn die Ovarien durch Kastration oder Röntgenbestrahlung tatsächlich oder funktionell ausgeschaltet waren — wie sollte man sich dies alles, sage ich, anders erklären als durch die Annahme einer kausalen Bedingtheit? Denn daß es die verminderte Blutzufuhr zum Myom, welche durch die Unterbindung der Aa spermaticae bei der Kastration zustande kommen mag, nicht sein kann, welche

hier entscheidend auftritt, geht schon daraus hervor, daß die Röntgenkastration, welche die Blutversorgung intakt läßt, ebenso wirkt und daß die Ligatur auch der Aa uterinae (neben den Aa spermaticae) nicht den Erfolg bringt, welchen die Ausschaltung der Ovarialtätigkeit nach sich zieht (Seitz). Und an der Existenz von »Wuchsstoffen«, von »Wachstumsimpulsen«, im Zusammenhang mit einer gestörten oder veränderten — darauf muß man Wert legen — Ovarialtätigkeit zu zweifeln, liegt nach den Erfahrungen, welche bezüglich der Hyperplasia mucosae uteri gemacht sind, kein Grund mehr vor. Es mag auch an dieser Stelle nochmals auf die Beobachtungen Rob. Schröders hingewiesen werden: Im Ovarium Störung des normalen Zyklus mit Ausbleiben der Corpus-luteum-Bildung auf der einen Seite, mit starker Entwicklung der interstitiellen Drüse auf der anderen Seite; in der Uterusschleimhaut zunächst Amenorrhoe bei fortdauernder Wachstumserregung des wucherungsfähigen basalen Gewebes und schließlich Metrorrhagien aus der zu mächtigen atypischen Bildungen veränderten Mucosa. Die Wachstumsimpulse hierzu müssen, da ein anderes Gebilde in der Tat im Ovarium weder anatomisch noch funktionell in Betracht kommt, von der interstitiellen Drüse ausgehen, eine Theorie, die an Wahrscheinlichkeit gewinnt, wenn man bedenkt, daß in der Schwangerschaft, zu einer Zeit, wo die interstitielle Drüse anfängt an Umfang zu gewinnen (zweite Hälfte), mächtige Wachstumsreize vom Ovarium auszugehen scheinen — ich meine die Vergrößerung der Gebärmutter und die Zunahme des Drüsenparenchyms in den Mamae — so wird man der schon früher geäußerten Auffassung, wonach man im Ovarium ein generatives Zentrum und ein plastisches Zentrum anzunehmen habe, eine gewisse Anerkennung nicht verweigern. Bleibt nur die Frage: Haben wir im Ovarium der myomkranken Frauen wirklich eine stärker enwickelte interstitielle Drüse, oder finden wir sonst Veränderungen, welche wir als typisch, ja vielleicht sogar als pathognomonisch für dieses Krankheitsbild ansprechen dürfen?

Die Ovarien beim Uterusmyom bieten einen außerordentlich wechselnden Befund je nach dem Alter, dem Ernährungszustand der Patientin, der Zahl der Myome, ihrem Sitz, den sekundären Veränderungen im Myom selbst oder in ihrer Umgebung (Adnexe, Peritoneum). Durchschnittlich darf man sagen, daß die Ovarien größer sind als normal — vor allem findet man oft sehr langgestreckte Eierstöcke — und daß selten eine zystische Entartung (wie oben schon kurz erwähnt wurde) vermißt wird. Die Zysten sind sehr verschiedener Natur. Häufig sind es nur Graaf'sche Follikel, ein andermal findet man Zystchen, welche mit einer endothelartigen Lage platter Zellen ausgekleidet sind und in der Peripherie frische oder ältere Säume von Thecaluteinzellen erkennen lassen. Endlich beobachtet man auch größere Zysten — Follikelsystem — welche kein Epithel mehr besitzen und deren Wand aus lamellös angeordneten, leicht hyalin entarteten Stromazellen bestehen. Corpora lutea sind im ganzen nicht häufig, werden aber nur selten völlig vermißt. Oft liegen ein oder zwei kleine gelbe Herde im Ovarialstroma, welche man als längst zurückgebildete gelbe Körper noch gerade ansprechen kann.

Primordialfollikel sind in ganz wechselnder Anzahl — wohl im Zusammenhang mit dem Alter der Frauen — vorhanden. Massenhaft dagegen findet man in der Regel Corpora fibrosa; in allen Stadien der Entwicklung werden sie angetroffen und in einer Zahl, die weit über die Möglichkeit hinausgeht, daß jedes Corpus fibrosum einer Ovulation entsprechen könnte. Natürlich ist sehr darauf zu achten, daß man die Gebilde, von denen hier die Rede ist, nicht mit hyalinen Gefäßschlingen verwechselt, welche in diesen Ovarien gleichfalls eine nicht unerhebliche Rolle spielen. Corpora albicantia sind bekanntlich die Rückbildungsprodukte der Corpora lutea; Corpora fibrosa dagegen die Endbildungen der atretischen Follikel (interstitiellen Drüsen). (Sie entstehen aus der ursprünglich strukturlosen feinen Membran, welche die Theca interna von den Granulosazellen trennt, der sogen. Glashaut).

Was geht aus dieser Schilderung des Ovarialbefundes bei myomkranken Frauen hervor?

Erstens, daß die Follikelreifung stürmisch vor sich geht oder vor sich ging: nicht einer nach dem andern (gehemmt durch ein Corpus luteum) bildete sich zum (sprungfertigen) Graaf'schen Follikel um, sondern mehrere oder viele zugleich = polyzystisches Ovarium. Zweitens, daß zahlreiche Eier zugrunde gehen oder gingen, ohne daß es zur Ovulation kam, oder ohne daß sie die genügende Vitalität zur Bildung eines Corpus luteum besaßen. Beweis: Zahl der Corpora fibrosa. Mit anderen Worten: im Ovarium der myomkranken Frau findet oder fand eine überstürzte Follikelreifung statt, ohne daß es zum typischen Ende einer solchen, einer Corpus-luteumbildung kommt. Dagegen gewinnt oder gewann die interstitielle Drüse, das Zentrum plastischer Reize, die Vorhand.

Das, m. H., ist es, was wir im Ovarium des Uterus myomatosum erwarten konnten und nun tatsächlich auch gefunden haben: eine ovarielle Dysfunktion, welche sich auch pathologisch-anatomisch nachweisen läßt und es uns wohl verständlich macht, weshalb das Myom als eine ovarielle Erkrankung aufgefaßt worden ist und in Zukunft noch mehr als solche aufgefaßt werden muß. Es mag gleich an dieser Stelle betont werden, daß auch die diffuse myoblastomatöse Verdickung des Uterus, die nicht infektiöse Metritis, wegen der Gleichheit der Befunde nicht anders aufgefaßt werden kann, wie es hier vom Myom geschehen ist.

V. Die Blutung bei Myom und Metritis.

Ich gehe aber noch weiter; ich stehe nicht nur nicht an, das Myom und die Metritis für eine ovarielle Erkrankung anzusehen, sondern halte auch die Blutungen bei beiden Krankheitsbildern für ovariell bedingt. Deshalb blutet der Uterus mit subserösem Myom ebenso stark wie der mit interstitieller Geschwulst und deshalb hört auch das submucöse Myom auf zu bluten, wenn man die ovarielle Dysfunktion durch Röntgenkastration beseitigt (Wintz).

Zugegeben soll allerdings werden, daß für diese Fälle eine Voraussetzung erfüllt sein muß: anatomische Veränderungen an der Uterusschleimhaut, welche Ursache und Quelle zugleich der Blutungen waren, müssen fehlen oder doch einer Reparation fähig sein.

Wenn ich mit dieser Auffassung mich Seitz in bezug auf die Myomgenese wohl nähere, so weiche ich in einer anderen Hinsicht völlig von ihm ab. Ich bin nicht der Meinung, daß die Kastration die einzige Methode sei, welche die Blutungen des myomatösen Uterus zu beseitigen vermag. Ich spreche vielmehr, gestützt auf die klinische Erfahrung, daß durch die Myomentwicklung die Klimax um Jahre hinausgeschoben wird, den Myomen einen protektiven Einfuß auf das Ovarium bezw. die Ovarialfunktion zu und halte deshalb die Methode Engströms der Enukleation von Solitärmyomen für voll berechtigt. Ihr Erfolg kann bei richtiger Indikation nicht ausbleiben.

VI. Myom und Vita sexualis.

Zum Schlusse dieses Kapitels von der Myomgenese ist es vielleicht von Interesse auf den merkwürdigen Parallelismus einzugehen, welcher zwischen der hier vorgetragenen Auffassung und der Theorie der Metritis- und Myomgenese, wie sie E. Kehrer in der letzten Zeit entwickelt hat, besteht. Auf Grund klinischer Beobachtungen war es E. Kehrer, ähnlich wie älteren Autoren[1]) aufgefallen, daß die nicht entzündliche Metro-Endometritis, die Hypersekretion der Cervixdrüsen, die Ausbildung der Ovula Nabothii, die Starrheit der Cervix, die kleinzystische Degeneration der Ovarien bei abnormer oder gar perverser geschlechtlicher Betätigung (Coitus interruptus, Coitus condomatosus) oder bei Störungen der vita sexualis im Sinne der Dyspareunie vorkommen und einer Heilung fähig sind, wenn die genannten Ursachen wegfallen. Einmal auf diese Gedankenrichtung eingestellt, gewann die Vorstellung von einer Störung der Sexualreflexe auf der einen Seite, die Vermutung der kausalen Abhängigkeit einer großen Reihe von gynäkologischen Erkrankungen von diesen, auf der anderen Seite, immer mehr an Deutlichkeit und Kraft. Die Frage der weiblichen Sterilität gab Veranlassung der nervös-psychischen und der somatischen Bedingtheit genauer nachzugehen und bald zeigte sich unzweifelhaft, daß die Dyspareunie keinesfalls bei der Begutachtung und Behandlung irgend eines Frauenleidens — einschließlich und besonders auch der Myome — vernachlässigt werden dürfe.[2]) Fragt man sich nun nach den Zusammenhängen, welche zwischen den nervös-psychisch bedingten Sexualreflexen (s. Kap. 19) und den anatomischen Veränderungen im Ovarium — denn diese wären ja dann das secundum moviens — bestehen, so muß man zunächst einmal feststellen, daß eine gegenseitige Abhängigkeit insofern leicht denkbar ist, als beim Tier die Follikelruptur (in der Brunstzeit) nur in Verbindung mit dem Be-

[1]) Anmerk. C. Schröder findet den nicht entzündlich »hypertrophischen« Uterus besonders bei Meretrices (Buhlerinnen), ähnlich Scanzoni.

[2]) Vergl. E. Kehrer, Ursachen und Behandlung der weiblichen Unfruchtbarkeit.

gattungsakt erfolgt, also nervös-reflektorisch ausgelöst werden dürfte. Steht die Ovulation aber erst als Reflexvorgang fest[1]) — es ist dann nicht von Bedeutung, daß die Ovulation beim Menschen sich von der Begattung emanzipiert hat — so ist es leicht verständlich, wie es aus rein somatischen und psychischen Ursachen heraus zu Störungen des Reflexes und so zu verändertem Zyklus im Ovarium kommen kann. Den Vermittler spielt bei allen diesen Dingen — wie im Kapitel Sterilität noch weiter auseinandergesetzt werden soll — der Gefäßtonus bezw. die Gefäßfüllung. Chronische Kongestionen, wie sie durch abnorme sexuelle Empfindungen (auch psychischer Art) oder Betätigungen eingeleitet werden und durch rein äußerliche Momente, wie sitzende Lebensweise, Retroflexio, Entzündung usw., eine Steigerung erfahren können, tun ein übriges, den ovariellen Zyklus in Unordnung zu bringen; selbst Störungen in der Lebensfähigkeit der Eier, auf die wir oben bereits hingewiesen haben, sind auf diesem Wege denkbar.

Bezüglich Einzelheiten muß auf das Kapitel über »Sterilität« und die dort angegebene Monographie E. Kehrers verwiesen werden.

---

[1]) Vergl. Fußnote Seite 167.

16. Kapitel.

Myoma uteri.

I. Weitere Symptomatologie des Myoms.

Im vorangegangenen Kapitel haben wir, abgesehen von unbedeutenden anderen Merkmalen des myomatösen Uterus, nur von dem Symptom der Blutung ausführlich gesprochen. Die Klinik bezeichnet aber gewöhnlich eine Trias von sinnfälligen Erscheinungen als charakteristisch für das Myom; neben der Blutung nennt sie die Schmerzen und den Ausfluß. Über die beiden letzteren möchten wir uns hier noch kurz äußern und außerdem noch eine Reihe anderer — kleinerer — Merkmale der Myomentwicklung anführen.

1. Der Schmerz.

Schmerz in Verbindung mit einem Uterus myomatosus ist entweder das Zeichen der Uteruskontraktionen oder des Druckes auf schmerzempfindliche Organe der Nachbarschaft. Im Kapitel der Raumbeengung (Kap. 23) werden wir auf beides näher eingehen. Das Myom als solches macht lokal keine Schmerzen. Natürlich kann es bei entzündlichen Adnextumoren, welche sich mit dem Myom vereinigen, zu schmerzhaften Menstruationen kommen (symptomatische Dysmenorrhoe), da aber die Adnexitis in der Regel nur eine Folge des submucösen (infizierten) Myoms ist, so ist die Unterscheidung zwischen Peritoneal- bezw. Adnex- und Kontraktions- bezw. Uterusschmerzen nicht leicht und schließlich auch unwesentlich. Noch eines darf vielleicht in diesem Zusammenhang betont werden. Mit zunehmender Anämie pflegen die Schmerzen erheblicher zu werden, was aber vermutlich nicht auf eine größere Kraft der Kontraktionen oder auf andere neu hinzutretende Krankheitserscheinungen zurückzuführen ist, sondern die Folge einer gesteigerten Empfindlichkeit des ganzen Nervensystems zu sein scheint. Denn in geradezu auffallender Häufung findet man bei myomkranken Frauen die hysterische Form der Neurasthenie. Wenn es nun richtig wäre, daß die ovarielle Störung, welche wir als Ursache der Myomentwicklung angesprochen haben, auf Veränderungen der Vita sexualis beruhte (E. Kehrer), so hätten wir hier einen Circulus vitiosus auch bezüglich der Schmerzen bezw. der hysteroneurasthenischen Symptome vor uns, dessen Wurzel in der Dyspareunie der

Frau, bezw. in ihrer unbewußten (oder bewußten) psychischen Abneigung gegen den Mann ihrer Ehe oder den Mann überhaupt als Vertreter der Gattung homo gesucht werden muß. Von besonderer Bedeutung ist dabei vielleicht noch, daß der Geschlechtsverkehr als solcher wegen der eintretenden Hyperämie und der verstärkten Uteruskontraktionen den »Myomschmerz« in der Regel steigert.

2. Der Ausfluß.

Er kann natürlich die verschiedensten Ursachen haben und da bereits früher über den Fluor ausführlich gesprochen wurde, kann ich mich hier kurz fassen. Es kann der Fluor Folge und Ausdruck sein der lokalen Stauung (große oder eingekeilte Myome), der ovariellen Dysfunktion und der besonderen örtlichen und anatomischen Verhältnisse. Damit meine ich auf der einen Seite die entzündlichen Erkrankungen des Endometriums und der Adnexe, auf der anderen Seite die regressiven Veränderungen und Degenerationen, welche nicht allzu selten im Myom selbst auftreten. Es kann dann vorkommen, daß aus dem Myom selbst eine größere Menge von serumartiger Flüssigkeit austritt, bezw. ausgepreßt wird, welche nicht nur direkt als lästiger Ausfluß empfunden wird, sondern auch die biologischen Verhältnisse in der Scheide einschneidend verändert (Alkaleszierung, Veränderungen des Nährsubstrats und damit Wachstumsmöglichkeit für ortsungewöhnliche und unerwünschte Keime). Der beim Myom ohne besondere Komplikation meist vorhandene R^0 I geht dann verloren, es siedeln sich pathogene Keime in der Scheide an und schließlich kommt es zu einem typisch infektiösen eitrigen Fluor mit R^0 IV.

Es sei erlaubt, an dieser Stelle ganz kurz einige Bemerkungen über die regressiven Veränderungen der Myome einzuflechten. Im allgemeinen kann man primäre und sekundäre Vorgänge unterscheiden. Primär sind die Zirkulationsstörungen im Myom und die hämatogenen oder fortgeleiteten Entzündungen; sekundär die eigentlichen »Degenerationen«, als da sind: hyaline und fettige Entartung, myxomatöse Veränderungen, Atrophie, Nekrose, Verkalkung und Abszedierung. Sehr merkwürdig ist der Einfluß der Schwangerschaft. Während der Schwangerschaft scheint das Myom oft zu wachsen, jedenfalls wird es größer. Im Puerperium aber verfällt es der fettigen Degeneration und der sterilen Nekrose, ein Vorgang, den man übrigens nicht selten auch nach der Injektion von Proteinkörpern erlebt.

3. Lokal- und Allgemeinerscheinungen.

Was weiter hier zur allgemeinen Symptomatologie des Uterusmyoms zu sagen wäre, sind fast alles Erscheinungen, die wir erst im Kapitel der Raumbeengung näher besprechen wollen. Es versteht sich ja von selbst, daß durch das wachsende Myom Uterus, Blase, Ureter und Rektum komprimiert und verlagert werden können und daß es als Folge von peritonealen Reizungen zu pelveoperitonitischen Verwachsungen kommen kann. Aber auch

reflektorisch treten bisweilen Folgezustände auf, welche man zunächst nicht leicht geneigt sein wird auf die Tumorentwicklung im kleinen Becken zu beziehen, nämlich Asthma und Magenbeschwerden. Ischiasähnliche Symptome, Varicenbildung an den Genitalien und Beinen, Ödem der Knöchel, bisweilen Thrombenbildung in den Venen des Beckens und der Extremitäten, eine gewisse Schwerfälligkeit beim Gehen und rasche Ermüdbarkeit bei zunehmender Blässe und schwammiger, turgorloser Haut vervollständigen das Symptomenbild. Eines muß dabei noch besonders betont werden: es leidet mit zunehmender Myomerkrankung auch die Herztätigkeit. Früher hat man geradezu von der Entwicklung eines Myomherzens gesprochen und sich vorgestellt, daß es sich dabei um eine Myodegeneration handle, welche auf toxische Sekretionsprodukte aus dem Myomgewebe zurückzuführen sei. Heute weiß man, daß es sich zwar um degenerative Veränderungen des Herzmuskels handelt, daß dieselben aber auf die hochgradige Anämie und die meist bestehende Struma zurückzuführen sind.

II. Die Diagnose des Uterusmyoms.

Wenn wir uns nunmehr der Diagnose des Uterusmyoms zuwenden, so bedarf es zunächst noch ein paar Worte zum Symptom der Blutung. Dasselbe entwickelt sich bekanntlich ganz schleichend aus der normalen Menstruation, welche anteponiert, verstärkt und verlängert auftritt, sodaß wir also zunächst typisch das Bild der Menorrhagie vor uns haben; erst spät kommt es zu wirklichen Metrorrhagien. Ursache der vermehrten Blutung ist:

1. **die Vergrößerung des Cavum uteri.** Durch Untersuchung mit der Sonde findet man stets eine Verlängerung, häufig auch eine Verbreiterung der Uterushöhle, es kann die flächenhafte Ausdehnung der Schleimhaut, vor allem wenn submucöse Knoten vorhanden sind, das Mehrfache der Norm betragen.

2. **die Hyperämie.** Das Myom als solches sorgt wegen seines beträchtlichen Bedarfs an Nährmaterial meist schon allein für eine bessere Blutversorgung des ganzen Genitalapparats; nicht selten fühlt man die Arteria uterina als auffallend starken Strang, kräftig pulsierend an den Uterus herantreten. Daneben wirken zur Hyperämie natürlich Verdrängung des Uterus und Zug und Druck auf die Uteringefäße mächtig mit; selbst Torquierung des Uterus durch subseröse Myome kommt vor. Ist es zu Infektionen des Cavum uteri oder gar zur Bildung entzündlicher Adnextumoren gekommen, so spielt auch die aktive Hyperämie neben der passiven Kongestion erheblich mit.*)

3. **Veränderungen der Uterusschleimhaut.** Der Infektion des Endometriums beim submucösen Myom wurde schon gedacht; welche Folgen sie ganz allgemein nach sich zieht, wurde früher ausführlich besprochen. Nicht selten kommt es aber auch ohne Infektion zu einem recht erheblichen Ödem

*) Anmerk.: Auch die chronische Hyperämie durch Dyspareunie kommt offenbar in Betracht. Vergl. E. Kehrer l. c. Seite 192 und das Kapitel über Sterilität.

der Uterusschleimhaut, das sich makroskopisch wie ein bullöses Ödem der Harnblase darstellt und mikroskopisch zu einer Streckung der gewundenen Drüsengänge, besonders nahe der Oberfläche, führt. Es entsteht dadurch ein Bild, das oberflächlich betrachtet der graviden Schleimhaut nicht unähnlich ist, indem sich scharf eine kompakte von einer spongiösen Schicht unterscheiden läßt. Die Compacta enthält aber nicht, wie in der Schwangerschaft, Deziduazellen, sondern ein ganz aufgelockertes, gequollenes, wasserreiches Stroma. Auch Wucherungserscheinungen des Epithels kommen vor: oberflächlich bilden sich nicht gerade allzuselten papilläre Erhebungen des Deckepithels aus, welche den Unerfahrenen zur Diagnose eines beginnenden Karzinoms verleiten könnten. Die Drüsen aber können zystisch werden, mehrschichtige Epithelien aufweisen und wohl gar in das Myomgewebe hinein vorbrechen (Adenomyom). Es entsteht damit schließlich ein Bild, das der Hyperplasia mucosae uteri vollkommen entspricht. Allerdings verändern sich nicht alle Teile der Schleimhaut in dieser Weise. In der Regel findet man hyperplastische Schleimhaut nur in den tieferen Buchten, wie sie zwischen größeren submucösen Myomen entstehen, indessen die Schleimhaut über den Knoten selbst meist atrophisch ist. Aber auch nicht alle Uteri zeigen hyperplastische Schleimhäute. Das hängt vielmehr ganz davon ab, inwieweit die zyklische Follikelwandlung und Corpus Luteumbildung im Ovarium in Unordnung geraten ist (vergl. die Ausführung zur Hyperplasie des Endometriums).

Noch zwei besonderer Bilder aus der Uterusschleimhaut muß hier Erwähnung getan werden:

1. der cavernomartigen Erweiterung der Blutgefäße (Abb. 55, S. 204),
2. der Einlagerung von fibrösen Verdichtungen in die Schleimhaut.

Es wurde oben schon von der Stauung gesprochen, welche rein mechanisch Ursache für eine Erweiterung der Gefäße werden kann. Sexuelle Reize und sexuelle Erregungen ohne genügendes Defluvium (Dypareunie) mögen zu nicht geringem Grade dabei beteiligt sein. Die Folge davon sind bisweilen Gefäßerweiterungen von einem Umfang und einer Stärke, welche den Ausdruck Cavernom des Endometriums (Frankl) durchaus als berechtigt erscheinen lassen. Daß es dann in solchen Gefäßen ebenso zur Thrombenbildung mit nachfolgendem Zerfall der Uterusschleimhaut kommen kann, wie in einer Hyperplasie, versteht sich von selbst. Besteht daneben aus irgend welchen Ursachen eine Metrasthenie — die multiple Myomentwicklung wird da fast stets zu einer solchen führen — so bildet sich das zweite der hier genannten Symptome aus: es bleibt ein Teil der spontan oder thrombotisch nekrotisierten Uterusschleimhaut im Cavum zurück und heilt in die entstandene Uteruswunde ein. Man findet dann, wie ein Corpus alienum, mitten im Stroma gelegen ein Gewebsstück, das wie derbes Bindegewebe aussieht und seinen Ursprung aus nekrotischen, aber nicht ausgestoßenen Schleimhautfetzen nicht verleugnen kann. Bei der nächsten Menstruation sind solche »Einlagerungen« natürlich »Steine des Anstoßes« und für die Wundheilung des Endometriums nicht gleichgültig. Sie können niemals in der Weise auf-

gelöst werden, wie das sonst mit dem funktionellen Teil der Uterusschleimhaut geschieht und deshalb erzeugen sie nicht nur Verzögerungen bei der epithelialen Abdeckung der blutenden Wundfläche, sondern machen auch dysmenorrhoische Beschwerden, wenn es zu ihrer Ausstoßung aus dem Uterus kommt.

Die Diagnose des Uterusmyoms richtet sich im übrigen wieder ganz nach dem pathologisch-anatomischen Bild, das uns klinisch natürlich die Palpation und bimanuelle Untersuchung vermittelt. Die anamnestischen Daten, welche in bezug auf die Blutung nicht genau genug sein können, reichen höchstens dazu aus, den Verdacht auf eine myomatöse Erkrankung des Uterus auszusprechen.

Das Hauptaugenmerk bei der Untersuchung hat sich zunächst auf den Uterus zu richten. Man beachte an ihm stets folgende 5 Merkmale: Größe, Form, Oberfläche, Konsistenz und Beweglichkeit und wird damit schnell das Wesentliche der Uteruserkrankung feststellen. Myomknoten sind von wechselnder Größe, für sich allein stets rundlich, deformieren den Uterus aber zu ganz verschiedener Gestalt, je nachdem sie im Corpus (90 %), in der Cervix (9 %) oder an der Portio (sehr selten) gelegen sind. Myome sind derb oder, wenn ihr Gewebe in irgend einer Form degeneriert ist, weich oder knorpelhart, gelegentlich sogar prall-elastisch (myxomatöse Erweichung); sie sind stets beweglich, wenn auch bei subperitonealer Entwicklung (cervikales Myom) oft sehr wenig. Nach dieser Orientierung über den Uterus selbst wird man auf den Cervikalkanal achten, ob er verschlossen oder erweitert ist (submucöses Myom) und zuletzt die Adnexe auf sekundäre Veränderungen prüfen (Adnexitis, Ovarialveränderungen).

Differentialdiagnostisch kommen in Frage

a) für subseröse Myome: Ovarialtumoren, Hämatozelenbildung, Exsudatbildung im Beckenbindegewebe, Pyosalpinx und Uterus bicornis bez. duplex
b) für interstitielle Myome: chronische Metritis, Gravidität,
c) für submucöse Myome: Abortus imminens, Plazentapolyp, Schleimhautpolyp, Carcinoma uteri und die Inversio uteri.

Ich glaube nicht, daß es nötig ist, auf jedes der genannten Krankheitsbilder besonders einzugehen, da sich dabei nur Wiederholungen ergeben würden. Auch vermag die mikroskopische Untersuchung, welche man wegen der Gefahr einer malignen Erkrankung wohl kaum je unterlassen wird, eine ganze Reihe Aufklärungen zu geben (s. S. 212). Jedenfalls kann man aus ihr nicht selten auch die Richtlinien für eine rationelle, kausale

III. Therapie

entnehmen. Natürlich kann, wenn ich hier von Therapie spreche, nur die konservative Behandlung gemeint sein, denn die operative und die Aktinotherapie kann im Rahmen dieser Betrachtungen keine Aufnahme finden. Daß beide in der einen oder anderen Form angewendet, stets von Erfolg sein müssen, braucht nach dem, was früher über die Ätiologie der Myom

ausgeführt wurde (Bedeutung der Kastration), nicht mehr besonders betont zu werden. Erster Grundsatz der konservativen, fälschlicherweise auch symptomatisch genannten Therapie, ist, sie nie anzuwenden, wo die Blutungen bereits überhand genommen haben oder sie sofort abzusetzen, wo diese Gefahr droht. Daß man bei rein mechanisch bedingten Krankheitszuständen (Raumbeengung im kleinen Becken) nicht konservative Mittel empfehlen kann, versteht sich von selbst (zweiter Grundsatz).

Das Ziel der konservativen Behandlung ist erstens die Blutstillung, zweitens die Hebung des Allgemeinbefindens, drittens die Regelung der Ovarialtätigkeit; zwei und drei gehen in der Regel einander parallel, eins darf man zur Not als symptomatische Behandlung bezeichnen.

Die Blutstillung geschieht:

1. durch Herabsetzung der Stauung im kleinen Becken: kühle Sitzbäder, Vermeidung sitzender Lebensweise, Regelung der Vita sexualis, Beachtung der Herztätigkeit (Digitalis), der Nierenfunktion usw.
2. durch Anregung kräftiger Muskeltätigkeit: Sekale und alle ähnlichen Präparate, heiße Irrigationen, Wechselduschen und Tamponade der Scheide.
3. durch Beseitigung von Schleimhautveränderungen: Soolbäder, Antipyrin, Abrasio, Ovarialpräparate.

Die Indikationen zu den genannten Maßnahmen, von denen die Abrasio am seltensten angewendet werden soll, entnehmen wir aus dem Untersuchungsbefund, wie er bei der bimanuellen Palpation und besonders der Probeabrasio gewonnen wird. Ein subperitoneal gelegenes Cervixmyom, das eingekeilt im kleinen Becken den Uterus nach oben verdrängt und bereits den Blasenboden verzieht, wird man natürlich nicht mit heißen Irrigationen behandeln; ebenso hat es wenig Sinn, wenn man die Besserung einer Endometritis purulenta von kühlen Sitzbädern erhofft. Submucöse Myome durch eine Abrasio schwer zu verletzen, ist geradezu ein Kunstfehler; fibröse Schwielen im Endometrium wiederum wird man am besten radikal mit der Curette beseitigen und für die Zukunft Sorge tragen, daß kräftige Uteruskontraktionen ihre Wiederkehr verhindern.

In den Lehrbüchern der Gynäkologie findet man nicht selten den Rat bei Myomblutungen, welche erst in der Zeit der üblichen Wechseljahre besonders stark geworden sind, die Pat. konservativ zu behandeln und sie auf die Klimax zu vertrösten. Nach dem, was ich oben von dem protektiven Einfluß des Myoms auf das Ovarium gesagt habe, wäre eine solche Einstellung unseres ärztlichen Denkens und Handelns nicht am Platze. Gewöhnlich wird die Klimax durch die Myomerkrankung unverhältnismäßig weit hinausgeschoben (bis Ende der 50er Jahre) und der Erfolg unseres Zuwartens wäre nur eine dauernde Abnahme des bis dahin vielleicht noch leidlichen Allgemeinbefindens. Deshalb soll man — gerade weil die Frau ja nun doch bald ins Matronenalter übertritt — sich nicht davor scheuen, radikal vorzugehen, und das Leiden durch operative oder Strahlenkastration mit einem Schlage kupieren.

Als Abschluß dieses Kapitels über das Uterusmyom müßten wir eigentlich noch eines besonderen Krankheitsbildes gedenken, des sogen. Adenomyoms. Es soll aber wegen der besonderen Auffassung, welche wir von ihm haben, an anderer Stelle als geschlossenes Ganzes dargestellt werden (s. Anlagemißbildungen).

Das Uterussarkom.

M. H.! Über das Uterussarkom können wir uns sehr kurz fassen. Es ist zum Glück nicht gerade sehr häufig, denn die Diagnose wird, wenn nicht beizeiten eine mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut stattgefunden hat — und oft leider auch dann nicht — meist sehr spät gestellt. Die Mehrzahl der Uterussarkome verbirgt sich hinter dem Bild des Uterus myomatosus. Durch sogen. sarkomatöse »Degeneration« entsteht das Sarkom aus dem Myom. In Wirklichkeit wird aber nicht die kontraktile Substanz der Geschwulst sarkomatös, sondern das Bindegewebe. Da nun fast alle Myome zunächst interstitiell entstehen, so liegt auch das Sarkom fürs erste in der Muskulatur des Uterus verborgen und ist dadurch der Erkennung meist lange entzogen. Nur die sogen. schleimhäutigen Sarkome treten deutlicher hervor und können frühzeitiger erkannt werden. Die Blutungen sind schmerzhaft wie beim submucösen Myom (Kontraktionen der Gebärmutter!) sie sind aber selten periodisch und oft bildet sich nach und nach ein jauchiger oder sanguinolenter (fleischwasserähnlicher) Ausfluß aus. Abgang bröckliger, nekrotischer Massen, zunehmende Abmagerung vervollständigen das Bild des weit fortgeschrittenen schleimhäutigen oder des ins Cavum uteri durchgebrochenen interstitiellen Sarkoms.

Bezüglich des Sitzes, der zentripetalen und zentrifugalen Entwicklung gleicht das Sarkom vollkommen dem Myom; natürlich wächst es nicht expensiv wie dieses, sondern infiltrativ und destruierend. Bezüglich der Ausbreitung und der Metastasenbildung erinnert es an das Karzinom. So rückt die Diagnose der malignen Entartung der Myome und die Erkennung des Sarkoms im mikroskopischen Bild in den Mittelpunkt unserer Betrachtungen.

1. Myomgeschwülste, welche sich vor der Pubertät entwickeln oder nach dem Erlöschen der Ovarialfunktion noch wachsen, sind Sarkome.

2. Rasch wiederkehrende Polypen im Bereich der Cervix und des Isthmus uteri, selbst wenn sie mikroskopisch untersucht unverdächtig erscheinen und nur zellarmes, ödematöses Gewebe enthalten, sind präsarkomatöse Wucherungen; der Sarkomentwicklung soll man durch radikales Verfahren zuvorkommen.

3. Blasig-polypöse Tumoren des Corpus und der Cervix, manchmal fast an Blasenmole erinnernd, sind Sarkome, selbst wenn die histologische Untersuchung typische Sarkomzellen vermissen läßt.

4. Mischgeschwülste der Cervix und des Corpus uteri enthalten in der Regel eine sarkomatöse Komponente.

5. Zellreiche Tumoren mit spärlichem, aber stets gefäßhaltigen Interzellulargewebe, mit ausgesprochener Polymorphie der Zellen, Riesenzellbildungen und infiltrativem und destruierendem Wachstum sind Sarkome.

Die genannten fünf Punkte sind bisher, neben den allgemeinen klinischen Symptomen, die wir beim Myom besprochen haben, die einzigen Richtlinien für die Diagnose der Sarkome, Grund genug für die immer wiederkehrende Mahnung bei keiner länger dauernden Blutung, sei es Menorrhagie oder Metrorrhagie, die genaueste lokale Untersuchung und bei dem geringsten Verdacht auf maligne Erkrankung die Probeabrasio und Probeexzisio zu unterlassen.

Nur anhangsweise sei noch einer besonderen Sarkomform gedacht, welche auf der Grenze zwischen Myom und Sarkom steht und in der Literatur gewöhnlich als Myoma malignum bezeichnet wird. Man versteht darunter eine Geschwulst, welche reicher an protoplasmatischen Zellen ist als das gewöhnliche Myom und ein ausgesprochen infiltratives Wachstum zeigt. In den Lymph- und Saftspalten des Gewebes vorwärtsdringend, durchsetzt es alle Schichten der Uterusmuskulatur und bricht zuletzt, wie solches beim Sarkom ja häufiger ist als beim Karzinom, in die Blutgefäße ein. Dabei behält es aber lange oder immer seine Kontinuität, sodaß sich in Form drehrunder Thromben die Geschwulstmassen im Lumen der Gefäße durch das Lig. latum bis zur V. hypogastrica, V. cava inferior und selbst bis zum rechten Herz vorschieben (Fall Franqué). Diesem ganzen Verhalten nach ist die Geschwulst »maligne«; histologisch mag sie — die Auffassungen widersprechen sich hier — vielleicht indifferent sein; klinisch ist sie oft gutartig, insofern die Entfernung des Uterus genügt, um die Vitalität der im Gewebe zurückgebliebenen Geschwulstreste aufzuheben. Daher der etwas paradoxe, aber nicht ganz unberechtigte Namen eines »Myoma malignum«.

17. Kapitel.

Blutungen bei Polyp und Karzinom.

(Parenchymatöse Uterusblutungen).

Meine Herren! Als Blutungen bei Polyp und Karzinom fassen wir einen Teil der gynäkologischen Uterusblutungen zusammen, welcher in schroffem Gegensatz zu den ovariell bedingten Blutungen steht. Schon beim submucösen Myom wurde darauf hingewiesen, daß hier die Verhältnisse bezüglich der Blutungsgenese insofern etwas kompliziert liegen, als häufig am unteren Pol der weit ins Cavum vorgedrängten Geschwulstbildung ein Zerfall der Schleimhaut, oft auch des Myomgewebes selbst beobachtet werde, der Quelle und Ursache zugleich des Blutaustritts sei. Damit tritt das »ulzerierte submucöse Myom« auf die Grenze zwischen die ovariellen und nicht ovariellen Blutungen und vermittelt uns so gewissermaßen den Übergang zu dem Kapitel, das wir hier besprechen wollen. Wenn oben gesagt ist »Blutungen bei Polyp und Karzinom«, so soll damit nicht ausgedrückt werden, daß sich in diesen beiden Krankheitsbildern die ganze spezielle Pathologie dieser Gruppe von Blutungen erschöpft. Nein, es soll damit nur zum Ausdruck gebracht werden, daß hier lokale Veränderungen Ursache des vielgestaltigen Symptomenbildes gynäkologischer Hämorrhagien sind. Ehe wir aber auf die besonderen Formen der in Frage kommenden Krankheitsbilder eingehen, wollen wir zunächst ganz allgemein die Bedingungen erörtern, unter denen es zu lokalen Blutungen (Hämorrhagien) kommt.

Zunächst ist festzuhalten, daß, abgesehen von der Ruptur von Varixknoten an der Vulva oder in der Vagina, größere Gefäßstämme für Blutungen dieser Art selten in Frage kommen. Hin und wieder ereignet es sich zwar, daß ein stärkerer Ast der Art. uterina oder diese selbst durch Karzinommassen arrodiert und beim Zerfall der Neubildung eröffnet wird, aber das sind im ganzen außerordentlich seltene Zufälle. In der Regel kommt es nur zu Blutungen, die wir als parenchymatös bezeichnen und die ihren Ausgang nehmen von kleinen Arterien und Venen bezw. den Kapillaren. Daß trotz der Kleinheit der Gefäße solche Blutungen sehr erheblich sein können, vor allem wenn infolge einer Starrheit der Gefäßwand (Sklerose) bezw. der Umgebung ein Kollabieren des blutenden Gefäßes erschwert wird, ist zu bekannt, als daß es besonders betont zu werden brauchte.

Die Ursachen parenchymatöser Uterusblutungen, wie wir Hämorrhagien dieser Art im Gegensatz zu den ovariellen nennen wollen, sind in folgenden pathologischen Veränderungen zu suchen

1. Blutungen infolge gesteigerten Innendrucks in den Gefäßen,
2. Blutungen infolge entzündlich-degenerativer Veränderungen,
3. Blutungen infolge von Arrossion der Wand der Gefäße, sei es durch Neoplasmen, sei es durch Granulationen und entzündliche Erweichung,
4. Blutungen infolge nervöser Ursachen,
5. Blutungen auf dem Boden der hämorrhagischen Diathese,
6. Blutungen infolge mechanischer Einwirkungen.

M. H.! Es kann nicht unsere Aufgabe sein, die Pathogenese dieser Blutungen im einzelnen ausführlich zu besprechen. Nur insoweit, als es für unsere Betrachtungen notwendig ist, soll darauf etwas näher eingegangen werden. Als von der Lehre der Entzündung die Rede war, haben wir gehört, daß die Gefäßwand infolge der Einwirkung toxischer oder infektiöser Stoffe sowohl für die weißen, wie auch die roten Blutkörperchen durchlässig werden kann, ohne daß dabei sichtbare Kontinuitätstrennungen auftreten. Man bezeichnet den Vorgang als solchen als eine Hämorrhagia per diapedesin und spricht von einer hämorrhagischen Entzündung, wenn diese allein Ursache des ganzen Krankheitsbildes ist. Es tritt nämlich die leichte Wandschädigung der Gefäße, wie sie für jeden Durchtritt von Blutzellen aus dem Gefäßlumen in das umgebende Bindegewebe unbedingte Voraussetzung ist, auch bisweilen nach langdauernder erheblicher Hyperämie auf oder sie entsteht auf nervöser Basis oder infolge einer besonderen allgemeinen (hämorrhagischen) Diathese. Hyperämie geht nicht selten, vor allem wenn es sich um eine Stauungshyperämie handelt, mit erhöhtem Innendruck der Blutflüssigkeit einher, schafft also auch aus diesem Grunde eine »Blutungsbereitschaft«. Kleine Ursachen — geringe Insulte, mechanische Berührungen usw. — können in diesem Stadium große Wirkungen entfalten. Dabei kann die Hyperämie natürlich lokal oder allgemein bedingt sein, d. h. es muß die Ursache dafür peripher oder kardial gesucht werden. Blutungen auf nervöser Basis berühren sich in gewissem Umfange mit den ovariell bedingten, insofern auch die Menstruation und die vikariierende Menstruation (s. diese) und endlich auch der Blutafflux, wie er sich mit sexuellen Vorgängen verbindet, nur unter Vermittlung des Nervensystems zustandekommen. Die hämorrhagische Diathese spielt bei der Frau im allgemeinen keine große Rolle, wenigstens nicht insoweit, als es sich um die angeborene, hereditäre Form derselben handelt. Dieselbe wird zwar von den weiblichen Gliedern der Bluterfamilien vererbt, läßt diese selbst aber frei. Anders ist es mit der erworbenen Blutungsbereitschaft. Sie entwickelt sich offenbar in Zusammenhang mit Störungen der Milztätigkeit und zeigt als pathognomonisches Merkmal die Verminderung der Blutplättchen (Frank).

Von besonderer Bedeutung für die Entstehung lokaler Blutungen ist die Gefäßthrombose und die Arrosion der Gefäße durch Neoplasmen

oder entzündliche Prozesse. Die Wichtigkeit thrombotischer Vorgänge haben wir bei der Hyperplasia mucosae uteri bereits kennen gelernt. Durch den Verschluß einer Arterie oder Vene entstehen entweder infarktähnliche Gewebsnekrosen, aus denen es dann blutet oder es kommt eine Stauungshyperämie zustande, welche im Enderfolg oft auch nicht viel anders aussieht als ein nekrotischer Zerfall. Zu Blutungen kommt es immer, wenn durch irgendwelche mechanische Erschütterungen oder durch einen akut auftretenden Blutafflux die ruhige Weiterentwicklung des pathologisch-anatomischen Geschehens gestört wird. Dasselbe besteht in der Regel in einer aseptischen demarkierenden Entzündungsreaktion, durch welche der nekrotische Abschnitt aus dem Gewebsverband zunächst ausgeschaltet wird und erst später durch Reparationsvorgänge (Organisation) resorbiert bezw. reinkorporiert wird. Die Blutbahn wird bei Störungen natürlich immer an der Demarkationsgrenze unterbrochen; stößt sich nämlich der nekrotische »Pfropf« teilweise oder ganz ab — übrigens nicht selten eine Form des Heilungsvorganges — ehe der Gefäßverschluß durch Thrombosierung genügend konsolidiert ist, so kommt es unweigerlich zur Blutung.

Die Arrosion der Blutgefäße durch Tumorgewebe oder Granulationen und die nachfolgende Blutung spielt sich fast in derselben Weise ab, wie es soeben von der Thrombose geschildert wurde. Denn auch das Neoplasma und die Infektion in der Umgebung der Gefäße führt häufig zur thrombotischen Verlegung der Gefäßbahn und sekundär zur Gewebsnekrose und zur Blutung. Mechanische Reize und Blutdrucksteigerungen haben dabei natürlich die gleiche Bedeutung, wie es oben schon hervorgehoben wurde. Daß das Tumorgewebe in der Regel besonders brüchig ist, erhöht nur die Gefahr der Blutung.

Auf einen Vorgang möchte ich an dieser Stelle noch besonders hinweisen, nämlich auf die sogen. Ulcusblutungen. Hier kommt man leicht in Versuchung Ursache und Wirkung miteinander zu verwechseln. Man könnte sich vorstellen, daß das Ulcus nach den Gefäßen vordringt und sie zur Arrosion bringt. Für manche Fälle hat das zweifellos Gültigkeit, in vielen Fällen aber kann man beobachten, daß auch bei sorgfältiger Behandlung ein solches Ulcus nicht abheilt und daß diese geringe Heilungstendenz offenbar mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gewebe, welche im wesentlichen durch sklerotische und obliterierende Veränderungen an den Gefäßen charakterisiert sind, zusammenhängt. Ja, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, das die Entstehung des Ulcus auf primäre Zirkulationsstörungen zurückzuführen ist. Blutungen verbinden sich fast immer mit dieser Art der Ulcusbildung (in der Scheide oder an der Portio); sie sind oft recht erheblich, weil die Gefäße wegen der Starrheit der Wand nicht kollabieren.

Damit möchte ich diese allgemeinen Betrachtungen abschließen und nur bei der Besprechung der

speziellen Krankheitsbilder

an der einen oder anderen Stelle auf die besondere Pathogenese dieser Blutungen noch einmal zurückkommen.

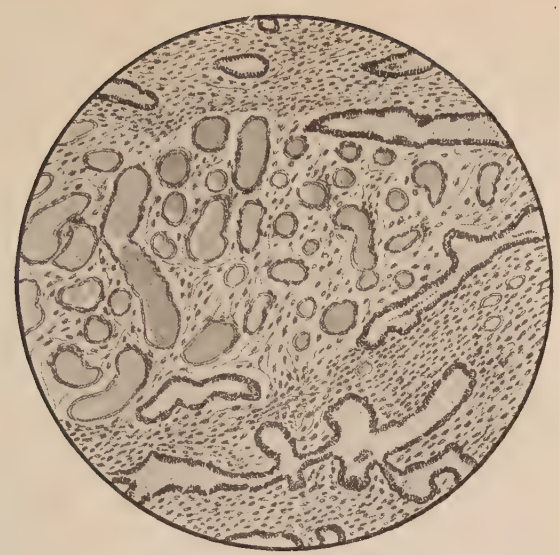


Abb. 55. **Cavernomartige Gefäßerweiterung** in der Uterusschleimhaut durch chronische Hyperämie.

Abb. 56. **Corpuspolyp**-Circumscripte Hyperplasie. Stroma derb, Drüsen sehr zahlreich, unregelmäßig gebildet, aber sezernierend.

1. Die Erosio papillaris.

Ihre charakteristische Gestaltung haben wir bei früherer Gelegenheit schon kennen gelernt (s. S. 46). Darnach stellt sich die E. papillaris als ein adenomartiges Gebilde der Cervixschleimhaut dar, das über die Oberfläche der Portio leicht herausragt, gelegentlich auch geradezu die Form eines kleinen Polypen annimmt, und neben einer geringeren oder stärkeren kleinzelligen Infiltration meist sehr stark erweiterte Kapillaren erkennen läßt. Oberflächlich nur von dem dünnen zarten Zylinderepithel der Cervix überzogen, außerdem durch tiefe Falten und Rillen zerklüftet, stellt die E. papillaris ein äußerst empfindliches, leicht lädierbares Gebilde dar, das schon bei geringen Anlässen — digitale oder Spiegeluntersuchung, Berührung mit der Sonde oder dem Tupfer, Coitus usw. — blutet. Sind ungewöhnlich starke Infiltrationen vorhanden, so kann das Gewebe so brüchig werden, daß die Sonde leicht 1—2 mm tief eindringt (Chrobaksches Zeichen) und der Verdacht auf Karzinom, der ohnehin schon fast immer besteht, noch neue Nahrung erhält. Bezüglich der Differentialdiagnose gegen die maligne Neubildung entscheidet letzten Endes das Mikroskop (Probeexzision).

2. Der Cervixpolyp.

Die ausgesprochene Tumorbildung des Cervixgewebes, und wenn dieselbe auch oft nur scheinbar so erheblich ist, wie es auf den ersten Blick aussieht, wird durch den Cervixpolypen dargestellt. Er ist eine ins Ungewöhnliche vergrößerte Erosio papillaris, entspringt allerdings oft höher als diese — eventuell sogar in der Gegend des os internum — und hängt dann an einem Stiel aus dem äußeren Muttermund hervor. Bezüglich der Blutung gilt das Gleiche was von der Erosio papillaris gesagt wurde. Beim Cervixpolypen kommt hinzu, daß die Gefäße des Stiels häufig mehr oder minder abgeschnürt werden — selbst Stieldrehung kommt vor — und daß damit eine oft außerordentliche Stauung, oft mit Ödembildung und Hyperämie und Hämorrhagie im Kopfe des Polypen, eintritt. Er schwillt dann unförmig an, hängt tief in die Scheide hinein und ist Insulten nicht nur doppelt leicht zugänglich, sondern gegen sie auch doppelt empfindlich. Stärkere Entzündungen pflegen zu Jauchungen und erheblichen Blutungen zu führen. Beginnende maligne Entartung muß durch mikroskopische Untersuchung festgestellt oder ausgeschlossen werden.

3. Der Portiopolyp.

Eine polypenartige Tumorbildung der Cervix, welche oberflächlich mit Plattenepithel abgedeckt ist, bezeichnet man als Portiopolyp. Er zeigt wegen der Festigkeit seines epithelialen Überzugs weder die hochrote Farbe des gewöhnlichen Cervix- oder Collumpolypen noch die dauernde Blutungsbereitschaft. Blutungen treten in der Regel erst auf, wenn die Oberfläche des Polypen durch rein mechanische Einwirkungen oder durch entzündliche Prozesse oder durch die Entwicklung einer malignen Neubildung lädiert

wurde. Häufig ist die Ursache der Portiopolypen nur ein sehr starkes Hervortreten von Ovula Nabothii; dann läßt sich der Zustand durch Entleerung der gestauten Cystchen (Stichinzision) z. T. beseitigen. Bezüglich maligner Entartung wie oben.

4. Polypenbildung des Endometriums.

Darunter sind nur die Bildungen oberhalb des os internum, eigentlich auch noch oberhalb des Isthmus uteri zu verstehen; denn die letzteren, die man wohl am besten noch als Collumpolypen bezeichnet, unterscheiden sich in nichts von den Cervixpolypen. Die Corpuspolypen aber nehmen eine ganz andere Stellung ein: sie entstehen wohl meist, zwar nicht wegen, aber doch in Verbindung mit der Ovarialfunktion. Das heißt: während die Hyperplasia mucosae uteri, die wir als ein ausgesprochen ovarielles Krankheitsbild kennen gelernt haben, in diffuser Weise das Endometrium befällt, entsteht der Corpuspolyp an circumskripter Stelle (Abb. 56, S. 204). Damit soll nicht gesagt sein, daß der Corpuspolyp ovarieller Natur sei — denn es entwickeln sich auch Corpuspolypen noch im Klimakterium — aber da die circumskripten Hyperplasien zum mindesten in ihren Anfangsstadien sich histologisch von den diffusen Schleimhautveränderungen nicht unterscheiden lassen, so nehme ich doch an, daß die Wachstumsimpulse als solche mit vom Ovarium ausgehen. Ursache der circumskripten Polypenbildung könnte dann eine Schädigung der funktionellen Schicht des Endometriums an umschriebener Stelle sein.

Die Corpuspolypen bluten im Zusammenhang mit stärkerem Blutafflux zum Genitale, wie er bei allen möglichen Gelegenheiten vorkommt. Die Blutungen können also den Typus der Metrorrhagien haben. Rein pathologisch-anatomisch kommt es in den Polypen zu chronischer Hyperämie, Stauung, Thrombenbildung, nekrotischem Zerfall des Gewebes und im Anschluß daran zur Blutung. Infektion des Endometriums und des Polypen führt zur Jauchung.

Histologisch unterscheidet man die Polypen in reine Schleimhautbildungen und solche mit einem muskulösen Grundstock. Fast immer treten zwar an der Basis einzelne Fasern des Myometriums in den Polypen über, aber selten erreichen sie eine solche Mächtigkeit, daß man von einem muskulösen Grundstock reden kann. Etwas anders liegen die Verhältnisse, wenn der Polyp durch Uteruskontraktionen oder durch mechanischen Zug (beim Bestreben ihn mit der Winterschen Abortzange abzutragen) in die Länge gezogen worden ist. Dann löst sich oft ein größerer Teil der Muskulatur aus dem Verband des Myometriums los und bildet als solcher den schmalen langen Stiel (A. Meyer). Natürlich kommt es auch vor, daß ein Myomknoten den Grundstock des Polypen bildet, wobei fließende Übergänge zum polypösen submucösen Myom geschaffen werden. Bezüglich der malignen Degeneration und der differential-diagnostischen Gesichtspunkte (gegen Adenoma malignum und Adenokarzinom) sei auf das Kapitel »Corpuskarzinom« verwiesen.

5. Das Karzinom.

Die Entwicklung eines Karzinoms an der Portio, im Collum oder Corpus uteri schafft das typische Krankheitsbild der unregelmäßig blutenden Gebärmutter. Ursache der Blutung ist auf der einen Seite die Zerreißlichkeit (Brüchigkeit) und der leichte Zerfall der Neubildung, auf der anderen Seite ihr schrankenloses, infiltrierendes Wachstum, das nicht Halt macht weder vor einer derben Gewebsstruktur noch vor Gefäßen mit zirkulierendem Blut (Arrosion). Im übrigen ist das Bild des Gebärmutterkrebses pathologisch-anatomisch und klinisch so vielgestaltig und wichtig, daß wir ihm eine eigene Betrachtung im folgenden Kapitel widmen müssen.

18. Kapitel.

Das Uteruskarzinom.

Beim Uteruskarzinom besteht eine unverkennbare Disharmonie zwischen der klinischen Bedeutung und dem Umfang dessen, was von pathologisch-anatomischer Seite darüber zu sagen ist. Das soll nicht heißen, daß das pathologisch-anatomische Bild des Uteruskarzinoms der Vielgestaltigkeit des klinischen Auftretens und Verlaufs nachstände. Aber wenn wir im allgemeinen Teil unserer Ausführungen (Kap. 11) das Karzinom als wucherndes Epithel gekennzeichnet haben und wenn im vorangegangenen Kapitel betont wurde, daß das Symptom der Blutung in erster Linie für die maligne Uteruserkrankung typisch sei, so ist auch die pathologisch-anatomische Seite des Karzinoms bereits im wesentlichen abgetan. Wir brauchten eigentlich nur noch seine Prädilektionsstellen aufzuzählen, die lokale und lymphatische Ausbreitung der verschieden gelegenen Karzinome zu besprechen und könnten unser Kapitel abschließen. Derart, m.H., überragt die klinische Dignität des malignen Uterustumors alle anderen Fragen! Allein die Diagnose — die Frühdiagnose! — und die Therapie des Uteruskarzinoms können auf ein dauerndes und reges Interesse Anspruch erheben. Wir werden also dieser Sachlage bei unseren Ausführungen Rechnung tragen müssen, werden dabei aber wiederum, wie schon so oft, Gelegenheit haben, die Bedeutung der pathologischen Anatomie zu erkennen.

1. Die Diagnose des Uteruskarzinoms.

Es kann nicht oft genug betont werden — und es ist ein bleibendes Verdienst Winters durch Wort und Schrift und mit seiner ganzen Persönlichkeit dafür eingetreten zu sein — daß die Diagnose des Gebärmutterkrebses so früh wie möglich gestellt werden muß. Wenn heute noch, wie es jüngst geschah, Fälle in die Klinik kommen, wo der Ehemann als erster — obwohl seine Frau bereits bei mehreren Ärzten vorgesprochen hatte — ein »Gewächs in der Scheide« feststellte, so kann und darf man sich nicht wundern, daß der Krebs immer noch so viel Todesopfer fordert. Das sind Unterlassungssünden, welche sich hier bitter rächen, nicht Unkenntnis der Gefahr oder des Krankheitsbildes. Und dies vor allem dürfte in unseren Tagen nicht mehr vorkommen. Sobald eine Frau unregelmäßig blutet, selbst

dann, wenn Gelegenheitsursachen scheinbar daran Schuld tragen, ist eine objektive Untersuchung vorzunehmen. Die Tatsache als solche, daß Blutungen bestehen, darf nicht vor der Einstellung der Portio im Spiegelbild und nicht vor der bimanuellen Abtastung des Uterus und seiner Adnexe abschrecken. Und wenn ja die Diagnose dann noch nicht klar sein sollte, ist unbedingt, eine mikroskopische Untersuchung vorzunehmen; lieber dieselbe zehnmal zu viel, als einmal zu wenig! Mit der Technik der Probeexzision und der Abrasio muß daher jeder praktische Arzt vertraut sein und er muß seine Fertigkeiten anwenden, wo irgend ein Verdacht dazu drängt.

A. Das Karzinom des äußeren Muttermundes.

Gewöhnlich unterscheidet man Portio-, Cervix- und Corpuskarzinome oder man faßt die beiden ersteren als sogen. Collumkarzinome in eins zusammen. Wir wollen hier im Interesse der diagnostischen Auffassung, der wir folgen, das gut sichtbare Karzinom des äußeren Muttermundes von dem nicht sichtbaren Karzinom der Cervix und des Corpus abtrennen und schließen uns damit also im wesentlichen der älteren Einteilung an.

Im makroskopischen Aussehen kann man zwei Formen des Muttermundkarzinoms unterscheiden

1. den Blumenkohltumor (Abb. 57),
2. das karzinomatöse Ulcus (Abb. 58).

Beide können in fast reiner Ausprägung auftreten, in der Regel aber sind sie kombiniert. Der Blumenkohltumor entwickelt sich aus einem papillären Vorstadium, welches der gewöhnlichen Erosio papillaris nicht unähnlich ist und wächst erst nach und nach zu einem die ganze Scheide erfüllenden Konvolut grobpapillärer Massen heran. Mechanische Insulte und spontaner Zerfall bringen es meist mit sich, daß größere Partien dieses Karzinoms abgestoßen werden, daß die übrigen Teile schmierig-jauchig belegt sind. Oft stößt sich auch der Tumor fast in toto ab, sodaß nur kleine höckerige Gebilde um den karzinomatös zerfallenden äußeren Muttermund zurückbleiben. Dann entsteht ein Bild, welches dem karzinomatösen Ulcus nicht unähnlich ist. Während bei jenem aber der Rand stets wulstig aufgeworfen ist (exo-

Abb. 57. **Blumenkohltumor der Portio.**
(Papillares Karzinom)
Uterus mit beiden Adnexen exstirpiert.

phytisches Wachstum), findet sich bei diesem oft eine flache, bisweilen sogar scharf ausgestanzte, wenn auch unregelmäßige Grenze und ein mehr oder minder tiefer Zerfallskrater, ein Beweis dafür, daß die karzinomatöse Wucherung in die Tiefe fortschritt (endophytisches, infiltratives Wachstum).

Die Diagnose der geschilderten Karzinomformen ist natürlich höchst einfach — Wucherung auf der einen, Zerfall auf der anderen Seite sind die unverkennbaren Zeichen der malignen Entartung —; wo sie klinisch nicht unbedingt gesichert erscheinen, muß die Probeexzision und die mikroskopische Untersuchung zur Hilfe genommen werden. Was sie uns alles zu sagen weiß, wollen wir später im Zusammenhang besprechen.

Das Karzinom am äußeren Muttermund schreitet am stärksten nach der Scheide hin fort, wenn auch — wie beim infiltrierenden Wachstum — die Cervix selten ganz verschont bleibt. Lymphdrüsenetappen sind: die uterovaginale Drüse, die hypogastrischen und iliacalen Lymphknoten; selten nur werden die Lymphoglandulae sacrales befallen.

Abb. 58. **Cervixkarzinom.** (Kraterförmiges Ulcus der Portio im sagittalen Durchschnitt)

B. Das Cervixkarzinom.

Das Cervixkarzinom gehört wegen seiner versteckten Lage mit zu den heimtückischsten Erkrankungen der Gebärmutter. Der äußere Muttermund kann bisweilen ohne jede Veränderung ein kreisrundes Grübchen — bei Nulliparen — oder ein querer Spalt — bei Mehrgebärenden — bleiben und dadurch den bei der Erhebung der Anamnese erstmalig auftauchenden Verdacht auf karzinomatöse Erkrankung zerstreuen. Geht man in solchen Fällen aber mit der Sonde in den Cervikalkanal hinein, so gelangt man in eine karzinomatöse Höhle, über deren Ausdehnung man oft erstaunt ist. Die Auftreibung der Cervix, wie sie bei der bimanuellen (besonders rektalen) Untersuchung schnell festzustellen ist, wird dann das Krankheitsbild verständlich erscheinen lassen. Das Cervixkarzinom wächst fast stets in dieser endophytischen Weise, zerfällt meist rasch und kann zu erheblicher Zerstörung der Portio führen. Selbst auf die Scheide kann es übergreifen, doch bleibt dann stets eine größere Brücke normaler Scheiden- oder Portioschleimhaut stehen (submucöse Ausbreitung), der Durchbruch in eines der Vaginalgewölbe erfolgt meist ganz überraschend. Im übrigen zeigt das Cervixkarzinom, abgesehen von seiner Neigung auch die Blase in Mitleidenschaft zu ziehen, bisweilen eine sehr merkwürdige Eigenschaft: es breitet sich in Form einer

flächenhaften Belags nach dem Corpus uteri aus. Fast stets handelt es sich in diesem Falle um Deckepithelkrebse, welche in Form eines Plattenepithels oberflächlich fortkriechen. Vornehmlichste Drüsenetappen sind die Glandulae iliacae, doch werden gelegentlich alle Drüsen abwärts der oben beschriebenen großen Lymphstraßen befallen.

Noch einer Form des im Bereich des Cervix gelegenen Karzinoms sei gedacht: des zentralen Wandkrebses. Er entsteht vermutlich aus Resten des Gartner-Wolff'schen Ganges (s. Kap. 21) und erreicht erst sekundär die Cervikalhöhle oder eines der seitlichen Vaginalgewölbe. Die Diagnose dieser seltenen Form der malignen Cervixerkrankung ist in der Regel erst möglich, wenn sich der Durchbruch nach außen vollzogen hat. Gelegentlich nur wird der Verdacht auf ein zentrales Wandkarzinom — zunehmende Auftreibung des Collum uteri — eine tiefe Probeexzision der Portio veranlassen und so durch mikroskopische Untersuchung die Diagnose ermöglichen.

C. Das Corpuskarzinom.

Das Corpuskarzinom ist die Erkrankung der alten Frau — wenigstens kann man das mit einem gewissen Vorbehalt — wohl sagen. Es tritt in der Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Klimax oder noch später auf, verschont allerdings auch nicht, wie nicht oft genug betont werden kann, das jugendliche Alter. Das Corpuskarzinom hat pathologisch-anatomisch etwas sehr charakteristisches. Es beginnt flächenhaft oder polypös und breitet sich stets in konzentrischer Weise, das Cavum umwachsend langsam nach der Muskulatur aus (Abb. 59). Es vergeht deshalb eine geraume Zeit, bis die Geschwulst das Peritoneum erreicht hat oder gar durchbricht. Das Corpuskarzinom bleibt also lange lokal beschränkt und erst spät schickt es Metastasen auf dem Lymphstrome zu den iliacalen Drüsen und dem ovariellen Lymphplexus, von wo aus ein Aufsteigen des Prozesses bis zu den Lumbaldrüsen möglich ist. Retrograd kommt es nicht ganz selten zur Metastasierung im paravaginalen Bindegewebe hinab bis in die Gegend des Harnröhrenwulstes. Die Diagnose des Corpuskarzinoms soll vorwiegend durch die mikroskopische Untersuchung erfolgen, nachdem klinisch durch Blutungen, serös-wässrigen Ausfluß, Gewichtsverlust und Umschlag des Allgemeinbefindens in eine ängstliche, nervöse, oft melancholische Stimmungslage der Verdacht auf eine maligne Erkrankung wach geworden ist.

Abb. 59. **Corpuskarzinom.** (Sagittaler Durchschnitt, im Cavum uteri zerfallende Massen).

Die mikroskopische Untersuchung.

Die Einteilung der Uteruskarzinome nach dem histologischen Befund ist nicht ganz leicht. Von den erfahrensten pathologischen Anatomen (Ribbert, Orth, Lubarsch, Aschoff) ist eine ganz wechselnde Nomenklatur vorgeschlagen worden, welche sich bald mehr nach den genetischen, bald mehr nach den morphologischen Eigentümlichkeiten der Geschwülste richtete. Ich möchte mich hier an die Darstellungen anlehnen, welche Schottländer und Kermauner in ihrer großen Monographie über das Uteruskarzinom gegeben haben und morphologischen Merkmalen den Vorzug geben. Wir werden dann zugleich sehen, daß wir damit nicht nur für die Therapie aus der mikroskopischen Untersuchung gewisse Gesichtspunkte herzuleiten vermögen, sondern auch Einblicke in die Entstehung der Karzinome (formale und kausale Genese) tun können.

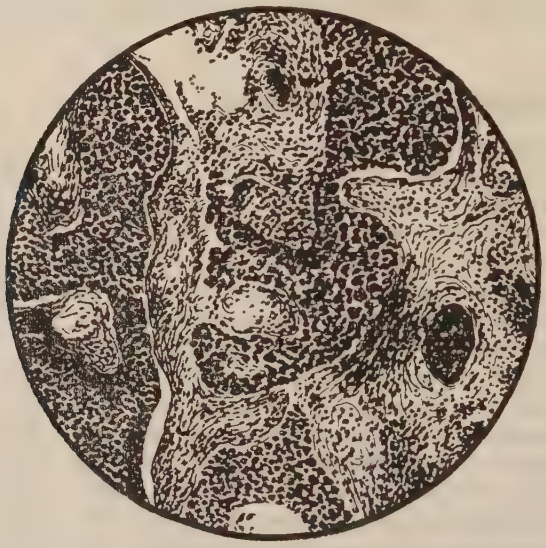


Abb. 60. **Unreifes Plattenepithelkarzinom.**
Zellen poly morph; lymphatische Ausbreitung.

Die am häufigsten vorkommenden Karzinome am äußeren Muttermund sind Plattenepithelkarzinome. Über ihre Genese besteht keine Einheitlichkeit der Auffassung; es ist am einfachsten, wenn wir einmal annehmen, sie gingen vom Plattenepithel der Portio aus. Morphologisch handelt es sich um bald größere, bald kleinere Felder, Zapfen und Papillen epithelialer Zellen, welche auf zarten Bindegewebssträngen aufsitzend exophytisch, oder, in den Lymph- und Saftspalten des Gewebes vorwärts wuchernd, endophytisch wachsen (Abb. 60 u. 61). Feiner histologisch unterscheidet man reife, mittelreife, unreife und sekundär solide Plattenepithelkarzinome. Die drei ersteren gehören in eine Gruppe

zusammen und sind die sogen. primär soliden Plattenepithelkarzinome. Ihre Unterscheidung nach dem Reifegrad ist vom Aufbau des normalen Plattenepithels hergenommen, in welchem sich schichtenweise übereinander die stark vermehrungsfähigen (unreifen) Matrixzellen, die mittelreifen »Riffzellen« und die völlig ausdifferenzierten, verhornenden (reifen) Plattenepithelzellen der Oberschicht befinden (Abb. 10, S. 29). Karzinome, welche den Typus der Matrixzellen an sich tragen, d. h. aus Zellen bestehen, welche reichlich Chromatin enthalten, ohne deutliche Grenze aneinanderstoßen, in Größe, Form und Färbbarkeit die größten Unterschiede aufweisen (polymorphzelliges Karzinom) und dadurch ihre Schnellwüchsigkeit dartun, bezeichnet man als unreife, wohl auch als Basalzellenkarzinome, Abb. 60 (Aschoff). Wenn aber neben ähnlichen, aber weniger vielgestaltigen Zellbildern Riffzellen und verhornende Zellen auf-

Abb. 61. **Mittelreifes Plattenepithelkaszinom.**
Einbrechen der Karzinomzapfen in Cervixdrüsen
(destruierendes Wachstum).

reten — die letzteren gruppieren sich häufig in Form der bekannten Hornperlen — so hat man ein reifes Karzinom vor sich, Abb. 62, d. h. die Karzinomzellen gehorchen noch so weit der natürlichen Ordnung des Zellstaates, daß die innere Organisation und Struktur eines echten Plattenepithels gewahrt bleibt. Das »maligne« in solchen Karzinomen ist die Schnellwüchsigkeit und das schrankenlose Umsichgreifen auf die Umgebung. Funktionell muß also in der Beziehung zwischen Epithel und Nachbarschaft (Bindegewebe) eine Änderung eingetreten sein. Mittelreif sind alle Karzinome zu nennen, bei denen zwar Riffzellen, aber keine verhornenden Zellen gefunden werden, Abb. 61; sie

sind am äußeren Muttermund die häufigsten Karzinome und wachsen ebenso wie die reifen Krebse in der Regel papillär-exophytisch, indessen die unreifen Karzinome endophytisch wachsen und ulceröse Zerfallskrater erzeugen.

Das sekundär solide Plattenepithelkarzinom unterscheidet sich morphologisch oft kaum von dem unreifen bis mittelreifen Plattenepithelkarzinom. Genetisch aber ist es wohl von den Cervixdrüsen herzuleiten, denn die Grundform seines Wachstums ist die des drüsigen Karzinoms oder Adenoms. Während aber die Zellen der Cervix ausgesprochen die Funktion der Schleimbildung besitzen und dieselbe bei den typischen seltenen Adenokarzinomen des Collum uteri auch beibehalten (sogen. Gallertkrebs), scheint in diesem Falle eine rasche und sehr gründliche Entdifferenzierung der Zellelemente stattzufinden. Die Schleimbildung wird vermißt, die Zellen werden kleiner, besser färbbar (chromatinreicher) und legen sich statt in Drüsenschläuchen in schmalen soliden Strängen zusammen. Daraus werden dann große solide Zellnester, Zapfen, Felder, Stränge, in denen es sogar zur Bildung von Riffzellen kommen kann. An solchen Stellen sind sie morphologisch natürlich von den primär soliden (echten) Plattenepithelkrebsen kaum mehr zu unterscheiden. Das Wachstum dieser Karzinomformen ist exo- und endophytisch, doch überwiegt wohl das letztere; ich habe den Eindruck, daß man niemals so häufig lymphatisches Vordringen der Krebsmassen findet, als gerade beim sekundär soliden Plattenepithelkarzinom der Portio.

Das völlig ausdifferenzierte (reife) Drüsenkarzinom am äußeren Muttermund (aber auch in der Cervix) ist sehr selten. Es hält sich ursprünglich in seinem Bauplan ganz an das normale Vorbild und durchläuft dementsprechend ein typisches Adenomstadium. Dadurch nähert es sich in Form und Aussehen der Erosio papillaris, aus der es wohl auch am häufigsten hervorgeht. So führen fast fließende Übergänge vom normalen Zell- und Gewebsaufbau zum destruierenden Karzinom. Der echte Krebs zeichnet sich dadurch aus, daß die bindegewebigen Brücken zwischen den epithelialen Zellzügen immer schmäler werden, daß das ganze Portio- und Collumgewebe immer mehr aufgebraucht wird und daß schließlich, mit stärkerer Infiltration verknüpft, ein ausgedehnter Zerfall des Neoplasmas eintritt. Die Sekretion bleibt meist bis zuletzt, sogar in sehr starkem Maße, erhalten (Gallertkrebs), selbst wenn die Zellzüge teilweise nach und nach ihren drüsigen Charakter durch Bildung solider Zellbrücken verlieren.

Mit dem reifen Adenokarzinom des äußeren Muttermunds haben wir bereits eine der Formen des Collum- bezw. Cervixkarzinoms kennen gelernt. Es ist aber durchaus selten, daß der Cervixkrebs in dieser Weise auftritt. Man beobachtet auch hier meist Plattenepithelkarzinome der gleichen Bauart wie sie vom os externum beschrieben wurden, sodaß im mikroskopischen Bild eine Unterscheidung der Karzinome bezüglich ihres Sitzes schlechterdings unmöglich ist. Einer besonderen Betrachtung bedarf also das Collumkarzinom nicht weiter.

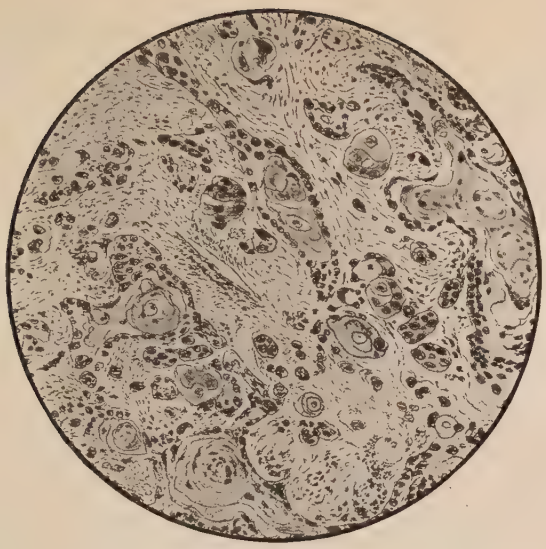
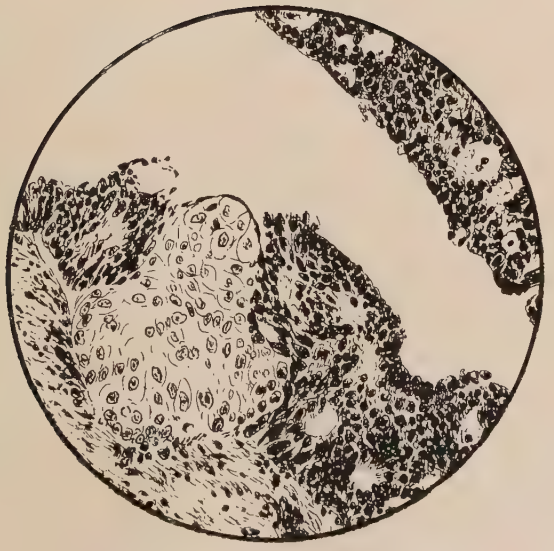


Abb. 62. **Reifer Hornkrebs der Portio.**



Abb, 63. **Adeno-Cancroid des Corpus.**
Drüsenkrebs mit Plattenepithel-Metaplasie.

Ganz anders liegen dagegen die Verhältnisse beim Corpuskarzinom. Es wurde oben schon betont, daß die Diagnose des Corpuskarzinoms sich in der Hauptsache auf die mikroskopische Beurteilung verlassen muß, wenn gerade die Frühstadien der Erkennung nicht entgehen sollen. Die Probeabrasio tritt also hier als diagnostische Maßnahme voll in ihr Recht.

Die mikroskopische Diagnose des Corpuskarzinoms ist nicht leicht; sie bedarf einer genauen Kenntnis der Wandlungsfähigkeit der Uterusschleimhaut physiologischen und pathologischen Verhältnissen und ist letzten Endes oft erst per exclusionem zu stellen. Dieser fast merkwürdig anmutende Ausspruch ist von derartig grundlegender Bedeutung, daß eine etwas ausführlichere Begründung desselben angebracht erscheint. Es muß dabei nicht nur die Rede sein vom normalen Oberflächenepithel und dem Aufbau der Drüsen, sondern auch von der Grenze zwischen Schleimhaut und Muskulatur, aus deren oft sehr beträchtlichen Verschiebung nur mit Vorsicht die Diagnose: destruierendes Wachstum hergeleitet werden darf.

1. Das Oberflächenepithel.

Das Oberflächenepithel der Uterusschleimhaut ist in der Regel kubisch bis flach-zylindrisch, kann aber z. B. bei Myomen oder bei chronischen Stauungen hochzylindrisch werden und selbst papilläre Erhebungen aufweisen. Findet man ein geschichtetes Oberflächenepithel, das sich in seinem morphologischen Aufbau dem Plattenepithel nähert, so handelt es sich meistens um das Ergebnis entzündlicher Reize (Sitzenfrey), doch kommen hier bisweilen sicher Übergänge zu dem echten Oberflächen-Plattenepithel-Karzinom der Uterusschleimhaut vor, welches in der Literatur als »Psoriasis uteri« bekannt geworden ist. Das entzündlich metaplastische Oberflächenepithel weist aber in der Regel geringere Färbbarkeit seiner Zellen bei fast ganz regelmäßigem Aufbau auf und ist daran meist leicht als »gutartig« zu erkennen. Die Form der »Psoriasis uteri« (Pfannenstiel) mit ihren chromatinreichen, meist polimorphen Zellen ist übrigens entgegen der im Wort gelegenen euphemistischen Auffassung ein typisches Karzinom von relativ ungünstiger Prognose. Denn alle Fälle, bei denen man die Diagnose nicht auf Karzinom, sondern auf gutartige Oberflächenwucherung gestellt hatte, sind nach wenigen Monaten als inoperable Karzinome in die Klinik zurückgekehrt. Im Wachstum allerdings scheint sich dieses Karzinom zunächst ganz auf die Schleimhaut zu beschränken — flächenhaftes Wachstum oder Verdrängung der Uterindrüsen innerhalb der Membrana propria — und zeigt deshalb selten den von den Pathologen geforderten destruierenden Charakter (Lubarsch). Erst spät bricht es in das Myometrium ein und erreicht von hier aus schnell das Beckenbindegewebe und die Lymphdrüsenetappen.

2. Die Drüsen der Uterusschleimhaut.

Wir können am Uterus die sogen. »ruhende« Schleimhaut, die proliferierende Schleimhaut und die prämenstruelle Schleimhaut als Stadium des intermenstruellen Zyklus (an der Weite der Drüsen, ihrer Schlängelung und ihrem Inhalt) relativ leicht voneinander unterscheiden. Wichtig ist dabei zu betonen, daß man in der Zeit der Proliferation (postmenstruelle Erneuerung der Schleimhaut) zahlreiche Kernteilungsfiguren in den Drüsenzellen und oft mehrzeilige (geschichtete), sich dunkel färbende Epithelien in den Drüsen findet. Das Adenom der Schleimhaut, das man vielleicht mit einer dieser Formen, vor allem der proliferierenden, aber auch der prämenstruellen Schleimhaut verwechseln könnte, zeichnet sich dadurch aus, daß die Drüsen der Schleimhaut Rücken an Rücken, dos à dos, wie man zu sagen pflegt, liegen,

daß ihnen die Funktion (Sekretion) fehlt und daß sie meist in Form eines kleinen zusammenhängenden Tumors in der Schleimhaut gelegen sind. Aus dem Adenom entwickelt sich das Adenokarzinom dadurch, daß solide Zellbrücken in dem drüsigen Gewebe auftreten, daß also aus dem Drüsenkarzinom ein (sekundär) solides Karzinom wird. Wie bekannt (Hitschmann, Verf.) entwickeln sich in Adenokarzinomen nicht selten typische Plattenepithelien mit Verhornungsprozessen (Adenocancroide, Abb. 63), ja sogar typische Plaltenepithelkarzinome kommen vor.

Sind wir auf diesem Wege der einfachen Proliferation der Uterusdrüsen bereits zum Karzinom gekommen, so muß hier besonders betont werden, daß nicht alle atypischen Wucherungsbilder Karzinome sind. Zwei Krankheitsbilder gibt es im wesentlichen, welche zwar atypisch sind, sich aber doch als benigne Formen der Schleimhautwucherung zwischen die normale Uterusschleimhaut und das Karzinom einschieben: die Hyperplasie der Uterusschleimhaut und der Uteruspolyp.

Die Hyperplasia mucosae uteri ist, wie früher bei Besprechung der Relationen zwischen Mucosa uteri und Ovarien bereits ausgeführt wurde, eine infolge ovarieller Reize gewucherte Schleimhaut, die man in allen ihren Einzelheiten genau kennen muß, wenn sie nicht zu Fehldiagnosen Veranlassung geben soll. Denn mag die Hyperplasie im einzelnen auch zur Bildung eines Karzinoms neigen, in der Regel hat sie mit dem Karzinom nichts zu tun. Sie ist ohne Zweifel eine krankhafte Bildung der Uterusschleimhaut und führt nach kurzer Amenorrhoe zu Blutungen (Metrorrhagie), sie ist aber nicht maligne, sie bildet sich zurück, wenn die Ursache für ihre Entstehung, nämlich die Dysfunktion der Ovarien, beseitigt worden ist (Interne Medikation, Röntgenbestrahlung). Die Hyperplasie der Uterusschleimhaut zeichnet sich mikroskopisch dadurch aus, daß das Stroma der Uterusschleimhaut meist ungewöhnlich dicht, die Drüsen zahlreich, zystisch erweitert und häufig mit mehrschichtigem Saum gefunden werden (vergl. Abb. 46 u. S. 160).

Der Polyp der Uterusschleimhaut sieht dem Adenom ungemein ähnlich, ist aber dadurch leicht kenntlich, daß seine Drüsen in voller Funktion stehen und infolgedessen die Hohlräume meist prall mit Sekret angefüllt sind (Abb. 56 S. 204).

3. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Myometrium.

Die tiefste Lage der Uterusschleimhaut bezeichnet man im Gegensatz zur funktionellen Schicht auch als basale Schicht. Sie enthält im wesentlichen die Drüsenfundi, von denen aus die Regeneration der Schleimhaut nach ihrer Abstoßung zur Zeit der Menstruation oder nach einer Abrasio erfolgt. Es schieben sich die Drüsenfundi oberflächlich zwischen die leicht aufgefaserten Muskelbündel hinein und sind dadurch vor der völligen Vernichtung auch bei einer energischen Abrasio geschützt. Setzen die Drüsen ihren Weg in dieser Richtung fort, so entsteht das Bild der Adenomyositis, welche man bisweilen schon im mikroskopischen Bild der Abrasio diagnostiert; oft allerdings nicht, ohne daß man in Verlegenheit kommt, ob es sich hier bereits um ein »destruierendes Wachstum« handelt oder nicht. Wachsen die Drüsen tief in die Uterusmuskulatur hinein und wird der ganze Uterus infolge dieses Reizes hyperplastisch, so gewinnt er die Form und das Aussehen eines Uterus myomatosus und man spricht von einem Adenomyoma uteri.*) Damit haben wir ohne Zweifel bereits einen Zustand erreicht, wo die Grenzlinie zwischen gutartiger und bösartiger Wucherung des Drüsengebietes verschwimmt. Betrachtet man aber die mikroskopischen Bilder genau, so findet in der Tat gar kein destruierendes Wachstum, d. h. ein Durchbrechen der Muskelbündel statt, sondern die drüsigen Anteile dieser Tumoren liegen in ein lockeres Stroma (zytogenes Gewebe) eingebettet und drängen die Muskelfasern, ohne sie zu zerstören, nur auseinander, ja sie wählen sogar den Verlauf der Fasern zur Richtung ihres Wachstums. Bricht dagegen ein Platten-

*) Anmerkung: Ausführliche Besprechung in Kap. 22; dort auch die entsprechenden Abbildungen.

epithelkarzinom infiltrierend in die Uterusmuskulatur ein, so wird es stets leicht als Karzinom erkannt, weil ihm das zytogene Gewebe fehlt und weil wirkliche Destruktionen entstehen. Handelt es sich um rein drüsige Karzinome, so kann die Differentialdiagnose zwar erheblich schwieriger werden, aber auch hier stützt man sich am besten darauf, daß nur die Drüsen der Schleimhaut in das Myometrium einbrechen, daß sie also gewissermaßen »nackt« im Muskelgewebe liegen und nicht von dem Stroma der Uterusschleimhaut bekleidet werden, wie es bei der Adenomyosis die Regel ist. Außerdem vermißt man in diesen Fällen wohl nur selten solide Zellwucherungen, also typische Adeno-Karzinombildungen.

Die Diagnose Carcinoma corporis uteri kann also, wie aus dieser knappen Übersicht hervorgeht, in der Tat nicht auf Grund einfach festzulegender Merkmale, sondern nur auf Grund einer genauen Kenntnis der typischen Bilder, wie sie die Uterusschleimhaut aufweist, gestellt werden. Frühstadien des Corpuskarzinoms kann man dann wirklich nur per exclusionem stellen, d. h. es wird auch dem Pathologen nichts anderes übrig bleiben, als nur den Verdacht auf beginnende karzinomatöse Erkrankung zu äußern.

Von den hier geschilderten Karzinomen ist das interessanteste das Adenocancroid des Corpus. Ich darf für einen Augenblick wohl ihre Aufmerksamkeit auf diesen »Doppelkrebs« lenken (vergl. Abb. 63).

Wenn aus einem Zylinderepithel ein verhornendes Plattenepithel hervorgeht, so muß die Eigenschaft Keratohyalin zu bilden wohl als Potenz in der Drüsenzelle vorhanden gewesen sein. Ist das beim Corpuskarzinom denkbar? Ganz entschieden: Ja! Wir werden später noch hören (Kap. 21), in welcher Weise sich der Uterus und der Uterogenitalschlauch bilden und dabei erfahren, daß das Epithel der sogen. Müller'schen Gänge (aus denen Tube, Uterus, Cervix und Scheide entstehen) zahlreiche Entwicklungspotenzen birgt und sowohl das zylindrische oder kubische Epithel der oberen, wie das Plattenepithel der unteren Genitalabschnitte zu bilden vermag. An sich wäre also die Bildung von verhornenden Zellen im Cavum uteri nichts unerklärliches. Aber m. H. hier ist doch offenbar die längst ortsunterwertige Eigenschaft einer Zelle zu neuem Leben erwacht und hat beherrschenden Einfluß auf die innere Struktur des neugebildeten Gewebes erlangt. Soll man an einer so merkwürdigen Umdifferenzierung wirklich achtlos vorübergehen? Ich stelle mir vor, daß die Zellen, welche hier verhornen bezw. die Neigung besitzen verhornende Zellen zu bilden, der Mutterzelle des Müller'schen Ganges nahe stehen oder mit ihr identisch sind; daß sie zum mindesten aber embryonalen Charakter tragen und durch Anaplasie aus den bereits ausdifferenzierten Zellen des Endometriums entstanden sind. Angenommen diese Vorstellung sei richtig, so heißt das: das Adenokarzinom des Corpus uteri entsteht durch Umdifferenzierung (Anaplasie) der Zellen des Endometriums, es strebt aber darnach, wieder in einen Gleichgewichtszustand zurückzukehren, wie er für den sozialen Zellstaat die Regel ist. Der Weg zur reifen Drüsenzelle scheint ihm verschlossen, der zur reifen Plattenepithelzelle aber noch möglich. Darf man sich vorstellen, daß die Anaplasie die Folge äußerer Reize sei, so kann die Ursache der retrograden Metaplasie nichts anderes sein als ein Zeichen innerer Anstrengungen (hormonaler Einflüsse im weitesten Sinne des Wortes!), die asozialen Zellkomplexe in die alte Ordnung zurück-

zuführen. Entscheidend scheint mir in dieser Hinsicht die Frage, ob man die verhornenden Zellen noch als karzinomatös anzusehen hat oder nicht. Darüber kann allein wohl nur ihr Verhalten zur Umgebung Auskunft geben. Die verhornenden Zellen selbst teilen sich nicht mehr, sie pflanzen sich also auch nicht mehr fort; sie können deshalb auch nicht mehr destruierend in die Umgebung einbrechen. Ihr weiteres Schicksal ist die fortgesetzte Verhornung und schließlich der Zelltod, an den sich reaktive Prozesse des benachbarten Bindegewebes (Riesenzellbildungen) anschließen. Damit scheint in der Tat bewiesen, daß die retrograde Metaplasie der Zylinderzellen des Corpuskarzinoms in Plattenepithelzellen einen Heilungsvorgang darstellt, der sich spontan vollzieht und an dem wir werden lernen müssen auch willkürlich die Bedingungen herbeizuführen, unter denen solche oder ähnliche Veränderungen sich ausbilden. Wenn hier noch erwähnt wird, daß unter dem Einfluß radio-aktiver Substanzen die Umwandlung mittelreifer und unreifer, ja sogar drüsiger Karzinome in verhornende Plattenepithelkrebse beobachtet worden ist, so kann man daraus vielleicht schließen, daß die Strahlenbehandlung auch für die Zukunft ein Faktor sein wird, auf den man sich im Kampf gegen das Karzinom mit vollem Rechte stützen darf.[1])

2. Zur Therapie des Uteruskarzinoms.[2])

Der bekannte Berliner Frauenarzt Jacob Wolf, dem wir ein vorwiegend historisch orientiertes Monumentalwerk über den Krebs verdanken, schreibt im letzten Band seiner »Lehre von der Krebskrankheit« in der Einleitung zum therapeutischen Teil: »Zahlreich sind die Theorien über die Ursachen der Krebserkrankung. Fast unübersehbar aber sind die Mittel, die zur Bekämpfung und Heilung des Krebses empfohlen worden sind. Man kann nun aber nicht sagen, daß man wahllos alle möglichen Mittel anwandte, sondern jede Theorie über die Entstehung der Krebskrankheit hatte auch die Empfehlung bestimmter Mittel zur Folge.

Dieser Auffassung kann nur mit einem gewissen Vorbehalt zugestimmt werden, weil doch die älteren Vorstellungen von der Ursache des Krebses, der sogen. Atra bilis (schwarze Galle) auf der einen, des lokal angreifenden Parasiten auf der anderen Seite, zu allgemein gehalten erscheinen. Wolf selbst bekennt sich übrigens an einer anderen Stelle seines Buches (S. 231) auch zu einer solchen Auffassung, wenn er schreibt: »Die bisher besprochenen Behandlungsmethoden des Krebses waren hauptsächlich empirischer Natur. Man wandte zahllose Mittel wahllos an, ohne einen bestimmten Heilplan zu verfolgen.« Immerhin muß zugegeben werden, daß die Alten

---

[1]) Anmerk.: Vergl. Lahm, Radiumtiefentherapie, das Problem der modernen Strahlenbehandlung des Uteruskrebses. Verlag Steinkopff, Dresden 1921.

[2]) Als Vortrag gehalten auf dem Röntgen-Kongreß 1922.

ganz bewußt den Krebs lokal **und** allgemein behandelten und nie das eine ohne das andere taten. Erst die moderne Medizin, von den Untersuchungen Waldeyers und Thierschs ganz in Bann geschlagen, hat die allgemeine Behandlung des Karzinoms vergessen und wo ja einmal der eine oder der andere eine derartige Therapie versuchte, da quittierte die Kritik sein Unternehmen mit Achselzucken und schob den »unerklärlichen« Erfolg auf eine Fehldiagnose. So ist es gekommen, daß man heute sagen muß: die Methode der Wahl beim Karzinom ist die Vernichtung der gewucherten Epithelzelle durch Operation, Strahlenbehandlung oder Chemo-Therapie, wobei die letztere **nur** die lokale Wirksamkeit im Auge hat und umsomehr an allgemein anerkannter Bedeutung verliert, je mehr ein lokaler Erfolg versagt bleibt. Das Verhalten des Gesamtorganismus bleibt völlig oder wenigstens nahezu völlig unberücksichtigt. Ziel und Leistung der Technik trägt allein den örtlichen und zwar zell-morphologischen Verhältnissen Rechnung. Dabei ist Thiersch selber nicht einmal ein Vorkämpfer einer solchen Behandlungsmethode gewesen, er stellte sich vielmehr vor, daß es gelingen müßte, »Mittel und Wege zu finden, durch welche antiplastische Wirkungen auch auf dem Umweg über den Gesamtorganismus erzielt werden könnten«. Den einseitigen morphologischen Standpunkt zu verlassen und eine mehr pathologisch-physiologische oder physiologisch-pathologische Ära der Krebsbehandlung anbahnen zu helfen, muß Aufgabe jeder theoretischen Besprechung der Krebstherapie sein. Es führt uns dieser Gedankengang allerdings unmittelbar in das dunkle Gebiet der Krebsätiologie und weiter zur Forderung, die leider noch so ungeklärten ätiologischen Vorstellungen auf therapeutischem Gebiete nutzbar zu machen. Ich scheue dabei nicht den Vorwurf, den wiederum Jacob Wolf allen denjenigen machen will, welche die rein lokalistischen Theorien des Krebses nicht anerkennen und nicht vertreten, weil ich weit davon entfernt bin, mit meiner Auffassung ein Feind der radikalen Operation oder der Radikalbehandlung durch Strahlenwirkung zu sein. Gerade wir Gynäkologen dürfen stolz darauf sein, daß in unserem Spezialgebiet so zahlreiche und so hervorragende Methoden ausgearbeitet worden sind, welche nicht zum wenigsten zu dem allmählichen Schwinden des allgemeinen Pessimismus bezüglich der Heilbarkeit des Krebses beigetragen haben. Aber der Standpunkt eines Johann Müller, der unausgesprochen auch heute noch vielfach herrscht, »die Heilung des Krebses sei der Heilkraft des Organismus entzogen« muß endgültig verlassen werden und Paul Brocas Tumorbehandlung aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts, welche die Behandlung der Geschwulst **und** der allgemeinen Diathese forderte, muß wieder zu Recht kommen.

Von solchen Gesichtspunkten ausgehend, muß es mehr meine Aufgabe sein, die bei der Ätiologie und eventuellen Rückbildung des Karzinoms (Spontanheilungen, soweit es solche gibt, oder Heilung nach Bestrahlung) maßgebenden Faktoren zu besprechen, als die Methoden und Techniken, welche sich in der Behandlung des Uteruskrebses ausgebildet haben.

1. Zur Ätiologie des Karzinoms.

Das Karzinom ist zweifellos eine lokale Epithelwucherung; sie entsteht dann, wenn die spezifische innere Organisation des Epithels verloren gegangen ist. Ursache des Karzinoms ist also die Desorganisation der natürlichen Zusammenhänge im Zellverband. Veranlassung dazu können sein: Infektionen, chemische, thermische, aktinische und mechanische Reize. Das Gegengewicht gegen die an sich natürlich jederzeit mögliche, lokale Entdifferenzierung (Anaplasie im Sinne Hansemanns) schafft der Körper, von dem aus ganz allgemein die Regulierung aller Beziehungen von Zelle zu Zelle und von Gewebe zu Gewebe erfolgt (Bedeutung der Isotonie, Isoionie usw. der Gewebssäfte). Man kann sich dabei vorstellen, daß die Organisation des Makrokosmos bald straffer, bald weniger straff beschaffen ist und demzufolge in ihm stabile oder labile Zustände bestehen. Jedenfalls scheint mir hier der Schwerpunkt nicht nur für die kausale Genese, sondern auch die kausale Therapie des Krebses zu liegen.

2. Zur Rückbildung des Karzinoms.

Wir beobachten eine Rückbildung der epithelialen, krebsigen Wucherung in kleineren Bezirken spontan und nach Bestrahlung. Aus der Art des pathologisch-anatomischen Prozesses lassen sich gewisse Rückschlüsse auf den biologischen Vorgang als solchen ziehen. Stets ergibt sich dabei, daß der Körper insgesamt an dem Rückbildungsprozeß beteiligt ist, indem er seine mobilen und lokalen Abwehrkräfte, zelluläre und gelöste, zum Kampf gegen das Karzinom aufbietet. Bekannt sind die Formen der Rückbildung unter dem Bild der Entzündung (Infiltration). Ich schrieb darüber im Jahre 1913 unter Hinweis auf die Bedeutung der Phagozytoselehre Metschnikoffs das Folgende: »Diese ganze Art des pathologisch-anatomischen Vorgangs scheint mir von mehr als gewöhnlicher Bedeutung, vor allem auch vielleicht für die Auffassung über die Heilung und Heilungsmöglichkeit des Karzinoms überhaupt; wohl jedem unbefangenen Beobachter drängen sich (bei der Betrachtung solcher Bilder) die Vorstellungen von Chemotaxis, Fermentproduktion, Vernichtung der Zellen unter dem Einfluß leukozytärer, proteolytischer Fermente, Aufnahme der Zelltrümmer durch Phagozytose usw. auf«. Von meiner damaligen Anschauung glaube ich heute nichts zurücknehmen zu brauchen, ja es scheint mir sogar die hier vertretene Anschauung einer der Kernpunkte des Heilungsproblems des Karzinoms zu sein. Wohl stellen sich im Gefolge der Bestrahlung auch Bindegewebswucherungen, Gefäßveränderungen, Schwielenbildungen im Bindegewebe ein, aber ich habe niemals den Eindruck gehabt, daß sie mit der Krebsheilung irgend etwas im positiven Sinne zu tun gehabt hätten. Ich habe sie aufgefaßt, einmal als die unvermeidlichen Folgen des Strahlenreizes, dann als das reaktive Bestreben der Umgebung, die Lückenbildung an der Stelle des Karzinomschwundes zu verhindern (Haendly).

Neben dieser Form der Rückbildung des Karzinoms, gibt es noch eine Umbildung der Karzinomzellen, die ich auch im Sinne von Heilungsvorgängen deuten möchte. Wir haben früher die verschiedenen Formen des Plattenepithelkrebses — das reife, mittelreife und unreife Karzinom — kennen gelernt und können nun spontan oder nach Bestrahlung beobachten, daß unreife Karzinome reifen und daß reife Karzinome derart restlos verhornen, daß von einem Epithelwachstum garnicht mehr die Rede ist. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Drüsenkarzinom des Uteruskörpers: es bildet unter Umdifferenzierung (Metaplasie) seiner Zellen Horn und wird dadurch zum Adeno-cancroid. Daraus geht hervor, daß der Organismus der schrankenlosen Entdifferenzierung seiner Epithelzellen nicht »tatenlos« gegenübersteht, sondern daß er in jeder Weise versucht, die asozial gewordenen Elemente dem sozialen Zellverband wieder näher zu bringen. Den Körper in diesem Bestreben zu unterstützen, muß mit die vornehmste Aufgabe der Therapie sein, die deshalb nicht allein lokal orientiert sein darf, sondern den Charakter der kombinierten Behandlung tragen soll.

3. Die kombinierte Behandlung.

Mit der lokalen Beeinflußung der gewucherten Epithelien — Operation oder Strahlenbehandlung — sollte sich aus den angeführten Gesichtspunkten stets die Allgemeinbehandlung des Körpers verbinden. So wie der Vorgang der Karzinombildung und -Rückbildung unter Mitbeteiligung des gesamten Organismus geschieht und demzufolge ein komplexer ist, so muß auch die Therapie sein. Damit ist an sich noch nicht viel Neues gesagt, denn Anfänge zu einer solchen kombinierten Behandlungsmethode fehlen auch in der modernen Medizin nicht. (Die ältere Medizin behandelte stets kombiniert). So hat Opitz (Freiburg) schon vor Jahren die Reizbestrahlung des Bindegewebes empfohlen; M. Fraenkel (Charlottenburg) wendet Reizbestrahlung der endokrinen Drüsen an und Warnekros, Bier, Wetterer u. A. haben versucht, mit Hilfe von Bluttransfusionen oder Proteinkörper-Injektionen oder chemo-therapeutischen Maßnahmen die lokalen Erfolge zu verbessern. Aber: bewußt und konsequent bis zu den letzten Folgen hat bis heute niemand den Weg der kombinierten Behandlung beschritten, weil auch alle die genannten Zusatzmethoden sich vorwiegend gegen das lokale Übel richteten (nur Warnekros suchte durch seine Bluttransfusion die allgemeine Anämie zu beseitigen) und des Prüfsteins entbehrten, an dem die Zulässigkeit und Zuverlässigkeit der vorgeschlagenen Methoden gemessen werden könnte. Als Prüfstein dieser Art möchte ich die pathologisch-anatomische Untersuchung vorschlagen, die teils am Menschen, teils im Tierexperiment ihre Erfahrungen darüber sammeln kann, ob durch eine bestimmte Methode die lokalen Gewebsveränderungen, welche wir jetzt als Zeichen der Spontanheilung kennen gelernt haben, Zunahme erfahren oder nicht. Auch die Veränderungen des Blutbildes wären dabei genau zu beachten. Denn wenn Bucky neuerdings zeigen konnte, daß die Reizbestrahlung des Knochen-

marks zu Lymphopenie führt, eine Erfahrung, die ich nur bestätigen kann, so ist damit schon gesagt, daß die Markbestrahlung kaum die Methode sein kann, welche große Hoffnungen für die kombinierte Krebsbehandlung erwecken darf. Auch die Vorstellung, daß es Bindegewebswucherungen seien, welche die Rückbildung des Karzinoms beschleunigen oder in Fluß bringen, darf, wie oben schon betont wurde, nach dem pathologisch-anatomischen Bild nicht als so gesichert angesehen werden, daß daraus die Reizbestrahlung des Bindegewebes in jedem Fall gefordert werden könnte. Trotzdem bin ich der Meinung, daß auf die Erhaltung des Bindegewebes — vielleicht richtiger gesagt des Gefäßbindegewebsapparates — in der Umgebung des Karzinoms der größte Wert zu legen ist, weil durch ihn die zellulären und gelösten Abwehrstoffe des Körpers allein zum Kampfplatz geschafft werden können.

19. Kapitel.

Die Amenorrhoe, Dysmenorrhoe und vikariierende Menstruation.

A. Amenorrhoe.

Meine Herren! Der amenorrhoische Zustand der Frau ist das genaue Gegenteil der gynäkologischen Uterusblutung. Vielfältig wie dort ist auch hier die Ursache und im Mittelpunkt aller ätiologischen Fragestellungen steht das Ovarium. Es bedeutet die Amenorrhoe für die Frau im geschlechtsreifen Alter zweifellos etwas pathologisches, wenn nicht Schwangerschaft oder Laktation die naheliegende Ursache dafür bilden. Ob während der letzteren die Menstruation wirklich konstant ausbleibt oder wie oft und in welcher Weise sie auftritt, ist heute wohl ein gelöstes Problem. Zwar tritt, wie Ihnen bekannt sein dürfte, im Anschluß an die Geburt, im Spätwochenbett oder in der zweiten bis dritten Woche noch eine einmalige Blutung auf, von der man oft nicht recht weiß, ob es eine Regelblutung ist oder ob sich hierin eine unvollkommene Rückbildung der Gebärmutter ausspricht. Aber dann tritt gewöhnlich, wenn das Stillgeschäft gut in Gang gekommen ist, eine Amenorrhoe von mindestens 6—8 Wochen ein, auf welche nun regelmäßig der frühere Menstruationstypus folgt oder eine Fortdauer der Amenorrhoe festzustellen ist. Es gibt ausgedehnte Statistiken darüber, ob während der vollen Dauer der Laktation eine Amenorrhoe besteht oder nicht und darnach kann man heute vielleicht sagen: sie wird gerade so oft beobachtet, wie sie ausbleibt. Schlüsse darüber, ob ein solcher Zustand physiologisch oder pathologisch ist, sind also nicht erlaubt.

Bisher haben wir die Amenorrhoe nur als Früh- oder Vorstadium gynäkologischer Uterusblutungen kennen gelernt und hatten uns vorgestellt, daß die Uterusschleimhaut, wenn sie fortgesetzt den hyperplastischen Reizen eines Ovariums, das zwar Follikel aber keine Corpora lutea bildet, unterliegt, nicht zur prägraviden Umwandlung kommt, sondern wuchert und erst zerfällt, wenn Störungen der Zirkulation (Thrombenbildung) eine teilweise Nekrose der Hyperplasien hervorrufen. Natürlich muß zur Zeit der Proliferation ein blutungsfreies Intervall, eine Amenorrhoe, bestehen. Zwei Einschränkungen können wir vielleicht an dieser Stelle machen. Erstens muß nicht immer eine Amenorrhoe diesem Typus der Metrorrhagie vorausgehen: es kommt

nicht selten — und zwar wie es scheint, besonders bei Frauen in der Zeit der beginnenden Klimax — vor, daß eine bis dahin völlig normale Regel von Uterusblutungen abgelöst wird. (Dann hatte sich die Hyperplasie nur an sehr circumskripter Stelle in Form eines kleinen Uteruspolypen entwickelt). Zweitens führt nicht jede Amenorrhoe, selbst wenn sie mit einer zystischen Entartung des Eierstocks einhergeht und selbst wenn das Ovarium dadurch »seine Tendenz zur Follikelreifung dokumentiert« (Novak u. Graff) zur Hyperplasia mucosae uteri. Die Kenntnis als solche verdanken wir Halban, Frankl, Köhler, Novak-Graff u. A., ihre Erklärung steht aber noch aus.

Wenn wir uns nun ganz allgemein die Frage vorlegen: Wann tritt Amenorrhoe ein, so können wir sagen: Amenorrhoe tritt ein, wenn die ovarielle Tätigkeit fehlt oder erlischt, sei es daß die Ovarien von vornherein aplastisch sind oder durch operativen Eingriff entfernt wurden oder durch Strahlenwirkung oder andere Einflüsse (Geschwülste, Laktation) der parenchymatöse Anteil vernichtet worden ist. Natürlich bleibt die Menstruation auch aus, wenn der Uterus nicht vorhanden ist oder seine Schleimhaut sich aus lokalen oder allgemeinen Ursachen in einem Zustand befindet, der sie zur Menstruation schlechterdings ungeeignet macht. In einem solchen Falle können schwere subjektive Erscheinungen, wie Wallungen, fliegende Hitze usw. auftreten und eine Entfernung bezw. Vernichtung der Ovarien (Bestrahlung) notwendig erscheinen lassen. Eine Amenorrhoe bei gesundem Genitale und beim Fehlen schwerer Abnormitäten, wie mangelhafter Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, bezeichnet man, im Gegensatz zur obligatorischen, als funktionelle Amenorrhoe. Von ihr zu reden, muß unsere nächste Aufgabe sein.

Die Menstruation, als Zeichen der Geschlechtsreife und der Konzeptionsbereitschaft, findet sich nur beim Menschen und einigen höheren Affen, denn die gelegentliche Beimischung geringer Blutmengen zu dem schleimig-serösen Uterussekret mancher Haustiere kann man als Menstruation nicht bezeichnen. Die Wandlungen der Uterusschleimhaut, analog dem Menstruationszyklus des Menschen, findet man aber bei allen Säugetieren, die darauf untersucht wurden. Also kann die Menstruation als solche nicht das Wesen der zyklischen Schleimhautveränderungen sein. In der Tat findet man bei allen Tieren dies eine Stadium wieder, das auch beim Menschen am konstantesten festgehalten wird, nämlich das prämenstruelle bezw. prägravide Stadium: es zeigt sich die Schleimhaut bereit zur Aufnahme des befruchteten Eies. Das prägravide Stadium müssen wir also nach all den Gesetzen der Arterhaltung im Tierreich als das Ziel und Wesen der zyklischen Wandlung betrachten. Menstruation tritt beim Menschen nur ein, wenn das »spontan« gelöste Ei abstirbt, und wenn mit der Corpus luteum-Degeneration zusammen die hämorrhagische Nekrose der mächtig entwickelten Schleimhaut sich vollzieht. Wie wir gehört haben, spielen hier Fermente (Leukozytenüberschwemmung!) eine besondere Rolle. Ist die Desquamation vollendet, so setzt mit der Regeneration und Proliferation schon wieder eine neue »fruchtbare Periode« ein. Im Gegensatz zum Tier, folgen sie beim Menschen rasch aufeinander.

Die Menstruation selbst ist also kein Vorgang, der unbedingt zur prägraviden Umwandlung der Schleimhaut hinzutreten muß, woraus erhellt, daß die Amenorrhoe auch als eine Art Atavismus auftreten kann, ohne mit Sicherheit eine Funktionsuntüchtigkeit des Eierstocks zu verraten. Zweifellos sind solche Fälle selten und viel häufiger liegt der Amenorrhoe, wenn auch nicht eine grob-anatomische, so doch eine mikroskopisch mehr oder minder leicht nachweisbare Ursache zugrunde. Ob durch ungenügenden Orgasmus (Ausbleiben der Ovulation) Amenorrhoe entstehen kann oder ob die Masturbation eine besondere Rolle spielt (Koblank) steht noch dahin.

Störungen, welche eine funktionelle Amenorrhoe hervorzurufen vermögen, können nach dem Gesagten am Ovarium und in der Uterusschleimhaut angreifen. Eine ovarielle Amenorrhoe wird zustande kommen, wenn das Ovarium in einem infantil-hypoplastischen Zustand beharrt oder in einen solchen zurückfällt. Das Ovarium ist dann klein, derb und oft frei von Graafschen Follikeln; der Uterus ist ebenfalls klein und gegen die auffallend lange Cervix besonders kurz. Die Ursache für dieses Krankheitsbild ist in allgemeinen konstitutionellen Voraussetzungen zu suchen oder auf Unterernährung (wobei der Eiweißmangel wohl die größte Rolle spielt), konsumierende Erkrankungen, Lues, Laktation u. a. m. zurückzuführen. Amenorrhoe tritt aber auch ein, wenn der Uterus vollkommen normal entwickelt ist, wenn die Ovarien deutlich als pflaumengroße zystische Gebilde getastet werden. Sie kann dann wiederum ovarieller Natur sein und ist auf das Ausbleiben einer Ovulation zurückzuführen. Dementsprechend findet man in solchen Ovarien kein Corpus luteum (oder doch nur selten), dafür aber Graafsche Follikel in allen Stadien und atretische Follikel (interstitielle Drüsen). Weshalb es in solchen Fällen nicht zu Wucherungen in der Corpusschleimhaut kommt — wir werden dann gleich noch von dem Verhalten der Uterusschleimhaut zu sprechen haben — ist noch nicht bekannt; es ist nicht nur die Zahl der einschlägigen Fälle bisher zu gering, es sind auch vielleicht die Ovarien doch nicht mit der Genauigkeit untersucht worden, welche hier unbedingt notwendig ist.

Und endlich kann im Ovarium durch Tumorentwicklung — Zyste oder solides Blastom — oder durch andere mechanische Einflüsse (Verwachsungen) der parenchymatöse Anteil des Eierstocks vollkommen zugrunde gegangen sein. Zwar ist ein solches Vorkommnis selten, aber genannt muß es ohne Zweifel werden, da wir hier in den Veränderungen des Ovariums die direkte Veranlassung seiner Funktionsstörung vor uns haben. Beim hypoplastischen und beim kleinzystischen Ovarium sind es letzten Endes ja doch immer noch höher gelegene Einflüsse, welche hier zum Ausdruck kommen: es spielen die Konstitution, die Tätigkeit und Harmonie der innersekretorischen Drüsen und der Ernährungszustand des Körpers die ausschlaggebende Rolle, alles Faktoren, deren Wirksamkeit wir untereinander noch nicht genügend abschätzen können. Nehmen wir nur ein Beispiel: die sogen. Kriegsamenorrhoe, so haben wir sofort eine fast unentwirrbare, unkontrollierbare Menge von Hypothesen und Anschauungen vor uns. Neben körperlichen Zuständen — Lungenspitzen-

katarrh, Nephritis, Basedow, allgemeine Unterernährung, Magendarmblutungen, Erschöpfung, schwere körperliche Arbeit u. a. m. — haben wir seelische Depressionen und Traumen — Sorgen, Schreck, Vergewaltigung, Furcht vor Schwangerschaft, Klimawechsel etc. — welche uns als Ursache für das Aussetzen der Blutungen genannt werden. Wir werden an eines dieser Momente gerne glauben, wenn wir gleichzeitig einen hypoplastischen Uterus und ebensolche Ovarien finden; wir werden aber bei voll entwickeltem inneren Genitale vorsichtig sein und niemals einer Ursache eine besondere Schuld zuschreiben. In solchen Fällen kommen wohl immer mehrere Voraussetzungen gemeinsam in Frage, wenn auch z. B. der Einfluß des Nervensystems und der Unterernährung dominierend auftreten können. Der Sinn des Ausbleibens der Menstruation ist hier vermutlich ein doppelter. Erstens: Ein Zeichen der ovariellen Hypo- bezw. Afunktion. Zweitens: ein Bestreben des Körpers, jeden unnötigen Verlust von Körpersubstanz zu vermeiden; zur »Brunst«, mit Ovulation und Konzeption, kann es dabei noch kommen, die Menstruation aber bleibt (wie beim Tiere) aus. Möglich, daß auch die Ovulation nur im Anschluß an eine Cohabitation (wiederum wie beim Tier) stattfindet.[1])

Wenden wir uns jetzt der Schleimhaut zu, so muß zunächst wieder betont werden: eine Schleimhaut, welche nicht das prämenstruelle Stadium zu erreichen vermag, kann nicht menstruieren. Zwei Fälle sind da unter gewöhnlichen Verhältnissen denkbar: 1) die hyperplastische Schleimhaut, 2) die entzündete Schleimhaut. Was die erstere betrifft, so ist darüber schon oft genug geredet worden; die Amenorrhoe ist dabei nur die »Ruhe vor dem Sturme« und zweifellos auf die ovarielle Dysfunktion zurückzuführen. Ganz anders bei der Entzündung. Die Infektion, welche zur Zeit der Menstruation nach dem Cavum uteri aufsteigt, stört den normalen Fortschritt der Regeneration, hemmt die Proliferation und kann es dahin bringen, daß in dem Augenblick, wo im Ovarium das Corpus luteum bereits in Rückbildung begriffen ist, das prämenstruelle Stadium noch nicht voll erreicht ist und infolgedessen Desquamation und Blutung ausbleiben; bis zur nächsten Periode, manchmal wohl noch länger, setzt dann jede Menstruation aus, d. h. wir haben das typische Bild einer Amenorrhoe. Untersucht werden diese Schleimhäute selten, da die relativ kurzdauernde Amenorrhoe bei normal großem oder etwas aufgelockerten weichen Uterus den Verdacht auf Gravidität erweckt, die ein noli me tangere darstellt. Trotzdem hat aber die statistische Erfassung des Amenorrhoematerials an der Dresdner Frauenklinik und ebenso die Publikation von Novak und Graaf aus der Wertheimschen Klinik gezeigt, daß tatsächlich die Entzündung der Gebärmutterschleimhaut solchen Einfluß auszuüben vermag und wir dürfen damit zugleich feststellen, daß dies neben der Genitalatresie, welche aber wohl kaum hierher gehört, die einzige lokal bedingte Ursache der Amenorrhoe darstellt.

---

[1]) Anmerkung: Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die »fruchtbaren Perioden« nur in größeren Abständen einander folgen.

In Kürze muß ich noch auf das Bild der Uterusschleimhaut eingehen, welches bei der Amenorrhoe gefunden wird. Es hat nach dem eben Gesagten nicht prinzipiellen Wert für das Zustandekommen derselben, aber es gibt uns ein recht getreues Abbild der Ovarialfunktion; und dadurch erleichtert es uns nicht unwesentlich, in Ergänzung des rein klinischen Tastbefundes, die Prognosestellung für den Einzelfall.

Die atrophische Uterusschleimhaut — spärliches Gewebe, kubisches Oberflächenepithel, kleine zystisch erweiterte Drüsen, zellreiches dichtes Stroma, — zeigt uns an, daß die Ovarialtätigkeit eingestellt ist. Es verbindet sich ein solcher Zustand in der Regel mit R^0 IV (vielleicht III) in der Scheide.

Die »zyklusgerechte« Uterusschleimhaut, entsprechend etwa dem Ende des Proliferationsstadiums, läßt eine gute Prognose, ja sogar Konzeption erwarten. Denn in diesen Fällen muß das Ovarium doch soweit in Ordnung sein, daß es Follikel bildet und dieselben wohl gar bis zur sprungfertigen Reife vorbereitet. Eine körperliche und seelische (nervöse) Asthenie, Hypotonie usw. mag die Ursache abgeben, daß die Ovulation »aus inneren Ursachen« (siehe Kapitel über Sterilität) ausbleibt und eines besonderen Impulses bedarf (Cohabitation), wenn sie eintreten soll. Natürlich muß auch mit der Ovulation die Entwicklung eines Corpus luteum und ebenso die Bildung einer prämenstruellen Schleimhaut unterbleiben. Ob für den Fall, daß nun doch einmal ein Corpus luteum gebildet wird und Schwangerschaft nicht eintritt, eine Menstruation erfolgt oder ausbleibt, kann mit Sicherheit nicht beantwortet werden. Rein theoretisch wäre — da es beim Tiere ebenso ist — aus anderen somatischen Ursachen und Gründen (Blutersparung) auch das letztere, die ununterbrochene Amenorrhoe, möglich.

Novak und Graff unterscheiden außer den beiden hier genannten Schleimhauttypen eine dritte Gruppe, in welche sie von insgesamt 55 Fällen mit »Kriegsamenorrhoe« 26 unterbringen. Diesen Zahlen nach könnte es scheinen, als wenn dies die wichtigste aller Gruppen wäre. Einem solchen Urteil möchte ich aber nicht beitreten. Es handelt sich hier um Schleimhäute, welche »ruhen«, d. h. jede Zellproliferation und Zellfunktion, welche doch das Charakteristikum sowohl der gesunden Schleimhaut, als des funktionierenden Ovariums sind, eingestellt haben. Die Drüsen sind entweder enge, schmale Schläuche, oder sie sind zystisch erweitert und mit kubischem Epithel ausgekleidet. Das Stroma ist auffallend dicht, die Zellen chromatinreich und meist spindelig; die Gefäße stellen sich als lange, schmale Spalten ohne wesentliche Blutfüllung dar. In vielen Punkten entspricht das Bild der alten »Endometritis interstitialis — Ruge-Veit«. Ich habe dieses Bild, welches Novak-Graff beschreiben, auch öfter gesehen, habe aber nie das Bedürfnis gehabt, es einer besonderen Gruppe zuzuweisen; denn entweder findet man noch Kernteilungsfiguren, dann kann man noch (bei Kenntnis der Menstruationstermine) von einer zyklusgerechten Schleimhaut sprechen oder man findet keine mehr und vermißt auch jede Spur einer Zellfunktion (Sekretion), so hat die Ovarialfunktion als erloschen zu gelten. Interessant ist übrigens, daß

von diesen 55 Fällen bei 33 Nachuntersuchungen 26 mal durch bloße Curettage ein voller Erfolg erzielt wurde, insofern 23 mal die Menstruation wieder auftrat und erhalten blieb und in 3 Fällen sogar Schwangerschaft eintrat.

Einer ganz kurzen Besprechung bedarf noch die Amenorrhoe bei Kreislauferkrankungen und bei der Tuberkulose. Kreislaufstörungen, vor allem beginnende Dekompensation, führen häufiger zu Blutungen metrorrhagischer Art als zu Amenorrhoe. Teleologisch betrachtet muß der Körper den uterinen Blutverlust geradezu als Erleichterung empfinden. Ob wirklich die amenorrhoischen Zustände bei Herzfehlern — Novak beschreibt einen solchen Fall bei Mitralstenose mit Atrophie der Schleimhaut — auf die Kreislaufstörung zurückzuführen ist, bedarf noch sehr der Aufklärung. Die Ursachen, welche zur Erkrankung des Herzens führten, müßten m. E. in ihrer Bedeutung auch für die ovarielle Tätigkeit gewürdigt werden, ehe diese Frage spruchreif ist.

Was die Tuberkulose betrifft, so muß man unterscheiden zwischen der Allgemeininfektion und der Genitalerkrankung. Die erstere wirkt, oft in Gemeinschaft mit der vorangegangenen Skrophulose und der komplizierenden Chlorose, verschlechternd auf den Ernährungszustand und die Konstitution. Die letztere macht je nach der Schwere der Infektion, ihrer Ausbreitung auf die Tuben, Ovarien, den Uterus und das Bauchfell ganz wechselnde Erscheinungen. Amenorrhoe tritt auf als Teilerscheinung der Schleimhaut-Infektion in früheren Stadien und als Zeichen der völligen Zerstörung durch Nekrose und Verkäsung.

Was die Behandlung der Amenorrhoe betrifft, so ist in den vorangegangenen Erörterungen alles wesentliche erhalten. Solange eine Atrophie des Uterus nicht eingetreten ist, bedarf es weder lokaler Maßnahmen (Diathermie, Heißluftbehandlung, Pelvitherm), noch der Verabreichung von Organpräparaten des Ovariums oder der Hypophyse; die roborierende Allgemeinbehandlung muß genügen.

B. Dysmenorrhoe.

Die Dysmenorrhoe, nach der von Seitz vorgeschlagenen Nomenklatur das Gegenteil der Eumenorrhoe, stellt die Kombination zweier Symptome: der Blutung und des Schmerzes dar. Man hatte lange Zeit alle Krankheitsbilder, welche sich durch schmerzhafte Blutungen aus dem Uterus auszeichneten, mit dem Namen Dysmenorrhoe belegt und ist erst nach und nach dahin gelangt, nur einen ganz bestimmt umschriebenen Symptomenkomplex als echte Dysmenorrhoe gelten zu lassen. Einmal muß es sich um die Periode und nicht um irgend eine andere mehr zufällige Blutung aus dem Uterus handeln, welche mit Schmerzen einhergeht; zweitens sollen an dem Genitale nachweisbare grobanatomische Veränderungen fehlen; drittens soll die Störung derartig sein, daß sie nicht nur lokal als solche empfunden wird, sondern den ganzen Körper mehr oder minder in Mitleidenschaft zieht.

Seitz geht in seinem jüngst gemachten Vorschlag bezüglich der Nomenklatur der Menstruationsunregelmäßigkeiten noch weiter. Er teilt die Störungen der »Empfindung« in Algomenorrhoe, Dysmenorrhoe und kombinierte Formen ein und versteht unter den ersteren die lokal schmerzhafte Periode, unter den letzteren die allgemein schlechte Periode. Wir möchten zwar auch, genau wie Seitz, aus dem eigentlichen Krankheitsbild der Dysmenorrhoe alle lokal bedingten Schmerzanfälle ausschalten, sind aber im Zweifel, ob das nach dem klinischen Symptomenbild, auf welches diese Einteilung ja aufgebaut ist, wirklich möglich ist. Wenn es richtig sein mag, daß die, wie Seitz sagt, konstitutionelle Dysmenorrhoe sich deutlich durch das allgemeine Leiden des Organismus zu erkennen gebe, so muß doch demgegenüber betont werden, daß auch die lokal bedingte schmerzhafte Periode bei sensiblen Menschen zu voller Prostation führen kann. Wir möchten also für den Begriff der Dysmenorrhoe, zumal wir uns hier in allen unseren Ausführungen stark an die pathologisch-anatomische Grundlage anlehnen, daran festhalten, daß sie dann als vorligend zu gelten habe, wenn örtliche pathologische Veränderungen fehlen.

Über das Symptomenbild kann und muß ich mich hier kurz fassen »Schwankend ist der Boden, den man betritt, sobald man darüber reden will« sagt Sippel und ich kann ihm eigentlich nur beipflichten. Kolikartige Schmerzen im Unterleib, bis zum Schreien heftig, ausstrahlend nach den verschiedensten Richtungen, körperliche und seelische Prostration sind wohl die typischen Merkmale der Dysmenorrhoe. Die Blutung kann stark, sie kann auffallend schwach sein; sie kann der Schmerzattacke folgen oder mit ihr zusammenfallen; sie kann das untrügliche Zeichen sein, daß der Höhepunkt des Anfalls überschritten ist. Oft wird das Blut in festen Gerinnseln entleert, häufig ist auch die Ausstoßung eines vollständigen oder unvollständigen Ausgusses der ganzen Uterushöhle, die bekannte deziduale Membran (Dysmenorrhoea membranacea).

Die Untersuchung des Genitale (bei virgines natürlich nur rektal) steht schnell fest, ob irgend eine Anomalie des Genitale vorliegt. Auf Entzündungen des Os externum, des Endometriums, der Adnexe, des Pelvioperitoneums, der Ligamente, des paracervikalen und parametranen Bindegewebes ist besonders zu achten. Nicht umsonst hat Hirsch betont, daß die Mehrzahl der dysmenorrhoischen Frauen an einer mit Starrheit verbundenen entzündlichen Reizung des cervikalen, paracervikalen und parametranen Gewebes litten. Diese »entzündliche Reizung« braucht dabei nicht, wie ich hinzufügen möchte, auf einer infektiösen Erkrankung zu beruhen, sondern mag der Ausdruck sein einer chronischen Kongestion aus anderen Ursachen (sitzende Lebensweise, Obstirpation, Masturbation, Coitus interruptus, psychisch-sexuelle Erregungen usw.). Grundbedingung dafür ist eine angioneurotische Alteration, die wir in erster Linie natürlich bei der Infektion finden, die aber ebensogut bei hormonalen Störungen (konstitutionell) sowie psychogen bedingt auftreten kann. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Kapitel »Fluor« und »Sterilität«.

Eine große Rolle bei der Dysmenorrhoe hat zu allen Zeiten der enge Cervikalkanal und die anatomische oder funktionelle Stenose des os internum gespielt. Wir werden noch sehen, daß in der Tat die mechanische Behinderung, welche dem Blutabgang aus dem Uterus entgegentreten kann, nicht unwichtig ist, für das Verständnis der dysmenorrhoischen Beschwerden, aber als primum movens möchte ich, in Übereinstimmung mit fast allen Autoren, die Enge des Cervikalkanals doch nicht angesehen wissen. Welche Bedeutung der Freiheit des Abflusses zukommt, geht ja zur Genüge schon aus dem vielfachen Erfolg der Dilatation und der Beseitigung von Hindernissen, wie sie durch kleine Polypen, Ovula Nabothii usw. gegeben sein können, hervor.

Als Ursache der Dysmenorrhoe nennt man gewöhnlich drei Theorien: die mechanische (Olshausen-Fehling), die nervös-reflektorische (Theilhaber-Menge-Krönig) und die innersekretorisch-chemische (Halban-Frankl-Aschner). Wir wollen sie in aller Kürze besprechen. Die mechanistische Auffassung der Dysmenorrhoe setzt Schmerzempfindungen im Uterus bezw. in seiner unmittelbaren Umgebung (Peritoneum) voraus, ohne diese wäre eine schmerzhafte Periode nicht denkbar. Sie sieht die Ursache in abnormen Spannungsverhältnissen (Schulz) infolge von Hyperämie und in Uteruskontraktionen, welche ein normales Menstrualblut gegen erhöhten Widerstand durch den Cervikalkanal hindurchzutreiben bestrebt ist; tritt ungewöhnlicherweise noch Blutgerinnung ein, so müssen sich mit der Heftigkeit der muskulären Kontraktionen die Beschwerden verdoppeln.

Die nervös-reflektorische Theorie hat mit der vorigen die Annahme verstärkter Uteruskontraktionen gemein. An die Stelle der rein mechanischen Behinderung des Blutabflusses tritt die funktionelle. Durch spastische Kontraktionen, oder gar durch Störungen der Koordination in der Muskeltätigkeit (Theilhaber-Sippel) soll dem Blut der Weg versperrt werden. Es komme hinzu, daß es sich fast stets um Individuen handle, deren Nervensystem nicht zu den robustesten gehöre, sodaß man wohl annehmen dürfte, daß die lokal gesetzten Reize in vergrößerter Projektion ins Bewußtsein kämen bezw. Reize die Bewußtseinsschwelle überschritten, welche sonst garnicht empfunden würden. Gestützt wird diese Art der Auffassung durch die Fließschen Beobachtungen, wonach es gelingt durch die Kokainisierung »nasaler Reflexendigungen« (hinteres Ende der unteren Nasenmuschel) dysmenorrhoische Anfälle zu verhindern (aber andererseits durch Reizung dieser Stellen auch Uteruskontraktionen selbst in der Narkose auszulösen, E. Kehrer, Opitz) und zweitens durch den Erfolg der Atropinmedikation. Die letztere läßt vielleicht sogar den Schluß zu, daß eine Vagotonie im Mittelpunkt des ganzen Krankheitsbildes stehe (E. Kehrer).

Die letztere Gedankenrichtung leitet bereits zu der oben an dritter Stelle erwähnten, m. E. aber wichtigsten Theorie der essentiellen Dysmenorrhoe, der innersekretorisch-chemischen über. Sie steht auf einer Linie mit den Vorstellungen, welche hier immer und immer wieder entwickelt wurden,

entsprechend der ovariellen Tätigkeit. Die Abhängigkeit des Ovariums vom Nervensystem, seine Rückwirkung andererseits auf dasselbe, der beherrschende Einfluß des Eierstocks auf Leib und Seele der Frau, die Ausbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale sichern nicht nur die angenommenen Beziehungen zwischen Ovarium und Nervensystem, sondern machen es auch mehr als wahrscheinlich, daß mehr oder minder alle Erscheinungen krankhafter Art im Bereich des Genitalsystems auf das Ovarium zu beziehen sind. Wenn Parker die Abhängigkeit der gynäkologischen Leiden von psychischen Vorgängen so stark betont und wenn Baisch das Wort prägt »es gibt kaum ein anderes gynäkologisches Symptom, das schon wegen der zeitlichen Gebundenheit an die Menstruation so unmittelbar auf eine lokale Ursache hinweist und dennoch so häufig einer extragenitalen Erkrankung seine Entstehung verdankt, wie eben die Dysmenorrhoe«, so muß ich demgegenüber darauf hinweisen, daß ich mir keine weibliche Psyche ohne Ovarium und keinen Einfluß einer extragenitalen Erkrankung auf das Genitale ohne Vermittlung des Ovariums denken kann. — Die Vorgänge, welche bei einer normalen Menstruation aufeinanderfolgen, haben wir unter dem Kapitel Blutung, bezüglich ihrer Einzelheiten kennen gelernt. Bleibt die Überschwemmung der Schleimhaut mit Leukozyten aus — fehlt ein genügender tryptischer Index wie Halban-Frankl-Aschner sagen — so wird der funktionelle Teil der Uterusschleimhaut nicht so aufgelöst, wie es sein sollte, das Blut gerinnt und der Erfolg der nun einsetzenden Uteruskontraktionen ist nicht ein allmähliches Entleeren des Cavum uteri, sondern nur ein Loslösen der zusammenhängenden Schleimhaut nach Art einer jungen Plazenta; Blut und Gewebe bilden nun zusammen einen kompakten Inhalt, dessen Ausstoßung von ähnlichen Schmerzen begleitet ist, wie die Entleerung eines Blut- oder Eitergerinnsels aus dem Nierenbecken durch den Ureter. Lageveränderungen des Uterus, besonders übermäßige Ante- und Retroflexio, Enge des Cervikalkanals, andere mechanische Hindernisse müssen nun konkurrierend als schmerzsteigernde Momente gewertet werden. Denn wie es scheint, kommt auch echte Dysmenorrhoea membranacea ohne Schmerzen vor.

Noch ein Wort über das mikroskopisch-histologische Bild der Dysmenorrhoe, das in vielen Fällen als diagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung der echten von der unechten Dysmenorrhoe mit herangezogen werden muß.

Zunächst findet man häufig die unverkennbaren Zeichen der Entzündung. Das Endometrium verhält sich dann ganz so, wie wir es bei der Endometritis gewohnt sind zu sehen, d. h. das Drüsenbild ist hinter dem klinisch-anamnestisch zu erhebenden Ovarialzyklus zurückgeblieben (Infektion z. Zt. der Menstruation) oder es ist ihm vorangeeilt. Das Stroma zeigt in wechselnder Menge Infiltrationszellen, von denen die Plasmazellen die diagnostisch wichtigsten sind. Die Ursache der Schmerzen ist in solchen Fällen vermutlich die Entzündung, da es wohl wenig Fälle einer stärkeren Endometritis geben wird, bei denen durch collaterale Hyperämie und lymphangitische

Ausbreitung der Infektion die Bandapparate des Uterus, besonders die Ligg. sacro-uterina nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die Schleimhaut kann aber auch ein Bild zeigen, welches man zunächst für durchaus zyklusgerecht hält. Erst der Vergleich mit den anamnestischen Angaben läßt erkennen, daß die Schleimhaut nicht den Zyklus durchmacht, den wir an ihr gewohnt sind. Denn anders scheint es mir vorerst nicht erklärlich, wieso es kommt, daß man bereits zwischen dem 7. und 11. (einmal sogar am 16. Tage) bereits eine Schleimhaut in voller Sekretion bezw. im prämenstruellen Stadium antrifft. Es will mir so scheinen, als würde in diesen Fällen die Schleimhaut überhaupt nicht abgestoßen, als bliebe sie, ähnlich wie beim Tier, über die Brunst hinaus erhalten. Die Schmerzen kommen dann durch die vergeblichen Bemühungen des Uterus zustande, die wahrscheinlich stark verdickte ödematöse Schleimhaut los zu werden. Rein histologisch spricht für diese Auffassung, daß ich das Stroma der Schleimhaut zellreicher als gewöhnlich fand und daß die Gefäße den Eindruck recht dauerhafter, kräftiger Institutionen (mit muskelkräftiger Wand) machten.

Was endlich die bekannte dysmenorrhoische Membran betrifft, so ist sie im allgemeinen selten. Sie stellt sich dar als ein Gewebe von großen, hellen (wie ausgelaugt aussehenden) Zellen mit deutlichen Zellgrenzen, welche schlecht gefärbten Deziduazellen nicht unähnlich sehen. Zwischen ihnen findet man Drüsen mit mehr oder minder gut erhaltenem Epithel und ziemlich reichliche, kräftige Gefäße. Wir haben also ausgesprochen ein Stück Uterusschleimhaut vor uns, das — wie es prämenstruell üblich ist — dezidual reagiert hat und in toto ausgestoßen wurde. Was diese Schleimhaut aber sofort von der menstruierenden Schleimhaut unterscheidet, von der wir dann und wann (bei Abrasionen usw.) auch einmal einen Fetzen zu sehen bekommen, das ist die Konsistenz, die Erhaltung der früheren Form und die doch ungewöhnliche starke deziduale Reaktion. Eine in der Menstruation sich abstoßende Schleimhaut ist schwer nekrotisch. Die Drüsen sind kollabiert, ihre Zellen als undeutliche Konglomerate gerade noch zu erkennen, das Stroma blutig-serös durchtränkt und von Rundzellen überschwemmt; mit anderen Worten: wir haben einen total nekrotischen, in völliger Auflösung begriffenen Gewebsfetzen vor uns. Was aber die deziduale Reaktion betrifft, so ist sie doch nicht selten so stark, daß man nicht zu unterscheiden vermag, ob es sich um eine Dysmenorrhoea membranacea handelt, oder eine Extrauteringravidität. Nur das Ausgelangtsein hilft bisweilen zur Diagnose, obwohl man sich bewußt bleiben muß, daß gerade dieses Symptom der Erfolg sekundärer Einwirkungen im Uterus und in der Scheide sein kann. Die Unterscheidung kann besonders schwierig sein, weil die Ausstoßung der Dezidualmembran bei ektopischer Schwangerschaft mit vielen Schmerzen verbunden sein kann, indessen der Abgang der dysmenorrhoischen Schleimhaut sich bisweilen symptomlos vollzieht.

Therapeutisch wird man aus dem Gesagten die Konsequenzen ziehen: Vermeidung einer verstärkten Muskeltätigkeit des Uterus (keine Sekale, keine Anregung des Blutaffluxes) symptomatisch Salypirin 0,5 und Codein 0,03 (Hoke), kausal Anregung der Ovarialtätigkeit im Intervall durch Eiweißnahrung, Kalk, Ovaradentriferrin, Protoplasmaaktivierung usw. Die Klystiermethode von Schmalfuß scheint mir dabei die Rolle der bei Neurotikern (Vagotoniker) üblichen Wasserkur zu spielen. Kokainisierung der Nasenmuschel oder Äthereinträufelung (nach Wormser) kann versucht werden.

C. Vikariierende Menstruation.

Die vikariierende Menstruation spielt literarisch im ganzen wohl eine größere Rolle, als ihr praktisch zukommen kann. Denn doch nur selten mögen die Fälle sein, wo man, wie im Falle Hauptmann, dem Zustand mit einem wirklichen Gefühl der Ohnmacht gegenübersteht und keinen Weg sieht, wie man das entstellende Auftreten von hämorrhagischen Sugillationen an der Lippe, mit rüsselartiger Tumorbildung und schließlicher Blutung verhindern bezw. beseitigen soll. Man versteht unter vikariierender Menstruation die periodische Wiederkehr von Blutungen nicht uteriner Art bei völliger oder nahezu völliger Amenorrhoe. Bevorzugt scheint die Haut, der Rachen, der Darm, die Mammae und die Nase; doch sind noch eine ganze Reihe anderer Stellen beschrieben, wo derartige Blutungen aufgetreten sind. Sie beschränken sich wohl stets auf circumskripte Stellen und befallen niemals ein ganzes Organ. Ihre Stärke ist sehr verschieden, kann aber unter besonderen Verhältnissen recht beträchtlich sein. So hat Bircher einen Fall beschrieben, wo das Granulationsgewebe einer Bauchdeckenfistel ganz regelmäßig alle 27 bis 29 Tage eine starke blutig-seröse Sekretion erkennen ließ, welche erst sistierte, als das ganze Wundgebiet mit dem scharfen Löffel abgekratzt wurde.

Was die Ursache der vikariierenden Menstruation darstellt, ist unbekannt. Daß die Bezeichnung als solche nicht unrichtig ist, geht daraus hervor, daß die Blutungen nicht nur periodisch wiederkehren, sondern auch an die Zeiten gebunden sind, zu denen die uterinen Blutabgänge aufzutreten pflegen. Das zeigt sich nicht nur deutlich in den Fällen, wo eine echte Menstruation, wenn auch nur von ganz geringer Bedeutung noch vorhanden ist (Bircher), sondern auch dort, wo Molimina und ziehende Schmerzen im Unterleib (Jaworski) ihre regelmäßigen Begleiter sind. Als »ovariell« darf man die vikariierenden Menstruationen also wohl bezeichnen, aber weiter geht unsere Kenntnis tatsächlich nicht. Zwar kann man annehmen, daß mit den zyklischen Veränderungen im Ovarium eine »menstruelle Umstimmung« des ganzen Organismus stattfinde (Bircher), welche auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die Durchlässigkeit der Gefäße einwirke — Bircher glaubt die Beobachtung gemacht zu haben, daß Operationen kurz vor der Menstruation sehr häufig zu Hämatomen in der Schnittwunde führten und warnt

daher von prämenstruellen Eingriffen — auch kann man, im Analogieschluß mit der Bildung ektopischer Dezidua an Stellen, welche irgendwie einen Locus minoris resistentiae aufweisen, daran denken, daß das hypothetische Menstruationsgift vornehmlich an solchen Stellen Suggillationen machen könnte, aber über den Rahmen vager Hypothesen erheben sich solche Vorstellungen keinesfalls. Bisher ist und bleibt die vikariierende Menstruation für uns noch ein höchst merkwürdiges Phänomen, von dem wir nur zu wissen glauben, daß es seinen Namen mit Recht trägt. —

20. Kapitel.

Sterilität.[1])

Meine Herren! Zur Fruchtbarkeit des weiblichen Organismus, d. h. zu der Fähigkeit, einem Wesen der gleichen Art das Leben zu geben, gehört zunächst und vor allem ein Ovulum und ein Spermatozoon. Ihr wechselweises Fehlen oder ihre Untauglichkeit, die normale Entwicklungserregung zu geben oder zu empfangen, muß notgedrungen zum Symptom der Sterilität führen. Über ihre Ursache werden wir also erst Klarheit gewinnen, wenn wir das Ei, und das Sperma, bezw. die Organe, denen sie entstammen, untersuchen. Weiter gehört zur Fruchtbarkeit, daß Ei und Spermatozoon sich in der richtigen Weise treffen, daß der Nährboden (Uterusmuscosa), auf dem das Ei sich entwickeln soll, in genügender Weise vorbereitet ist (Deziduabildung) und daß endlich ein entwicklungsfähiger Fruchthalter (Uterus) vorliegt. Ungenügende Voraussetzungen auf der einen oder anderen Seite werden stets zuletzt denselben Erfolg haben: Es bleibt die Fortpflanzung des Individuums aus. Trotzdem kann man natürlich von einer absoluten und relativen Sterilität sprechen, wenn man als relativ die Fähigkeit des Individuums zur Konzeption, aber die Unfähigkeit zur Erhaltung der Schwangerschaft bezeichnet.

Beim männlichen Organismus ist die Untersuchung des Geschlechtsproduktes sehr viel leichter und einfacher als beim Weib. Das Sperma wird nach außen entleert und ist hier der direkten Beobachtung — im Mikroskop z. B. — leicht zugänglich; beim weiblichen Organismus dagegen fehlt ein geschlechtsspezifisches Ejakulat. Fehlen die Spermatozoen (Aspermie bei mechanischem oder funktionellem Verschluß der Samenwege, Azoospermie bei Aplasie bezw. Afunktion des generativen Anteils der Hoden) oder sind sie in geringer Zahl vorhanden (Oligospermie), träge in ihren Bewegungen (Nekrospermie) usw., so weiß man den Grund der Sterilität oder darf ihn zum mindesten vermuten. Klinisch, d. h. durch einfache Untersuchung des Habitus gibt sich die Sterilität des Mannes, solange nicht schwere Bildungsfehler an den äußeren Genitalen oder nervöse Störungen bestehen, nicht zu erkennen; denn auch dann, wenn kein Sperma entleert wird, ist dies anam-

[1]) Anmerkung: z. T. erschienen im Zentralblatt für Gynäkologie, 1922, Nr. 16.

nestisch wohl kaum je mit Sicherheit zu eruieren, da in den meisten Fällen das vorhandene Prostatasekret vom Laien als Samenflüssigkeit angesprochen werden dürfte. Auch die Potentia coeundi braucht nicht im geringsten gestört zu sein. Deshalb ist die Untersuchung des männlichen Ejakulats nicht die Methode der Wahl, sondern ein unbedingtes Erfordernis. Sie gewinnt noch dadurch an Bedeutung, daß sie für jede Beurteilung einer femininen Sterilität unerläßlich ist. Denn erst dann, wenn die Anwesenheit gut beweglicher Spermatozoen festgestellt ist, weiß man in welcher Richtung die weiteren Untersuchungen sich zu bewegen haben.

Bei der Frau liegen die Verhältnisse ungleich schwieriger. Das Ei ist, da es unter ganz anderen Bedingungen »entleert« wird als das Sperma, und seine Ejakulation (Ovulation) nicht willkürlich erregt werden kann, einer direkten Beobachtung völlig unzugänglich. Ja, wir sind heute nicht einmal in der Lage, im Einzelfall genau anzugeben, ob bei einer Frau die geschlechtsspezifischen Produkte — nämlich die Ovula — geliefert werden oder nicht. Wenn man vielfach annimmt, die Menstruation sei das äußere Zeichen der Ovulation, so muß man dem entgegenhalten, daß Ovulation und Menstruation bei allen Frauen viele Tage auseinanderliegen und daß nicht jede Ovulation unbedingt von einer Menstruation gefolgt sein muß. Wir wissen ferner, daß Schwangerschaft zur Zeit der Laktations-Amenorrhoe eintreten kann und daß bei mehr oder minder schweren (echt entzündlichen) Endometritiden die Menstruation ausbleibt, obwohl im Ovarium der Zyklus der Corpus luteum-Bildung ungestört weitergeht. Im ersteren Falle verhält sich der menschliche Uterus wie der tierische: er spricht zwar auf die Ovarialhormone an, er wird »brünstig«, aber er menstruiert nicht. So sind wir bei der Frau überhaupt nicht in der Lage, ihre Fortpflanzungsfähigkeit mit Sicherheit an klinisch-anamnestischen Daten zu beurteilen und müssen bei einer eventl. Voraussage doppelt vorsichtig sein. Wir sind fast einzig und allein auf das experimentum crucis, nämlich auf den Cohabitationserfolg, angewiesen, und nennen nur herkömmlicherweise eine Frau, bei welcher trotz eines regelmäßigen und regelrechten (ehelichen) Geschlechtsverkehrs mit einem gesunden Manne die Konzeption ausbleibt, steril. Man wird, die Sache so besehen, ohne weiteres zugeben, wie dürftig hier der Mantel ist, der im Worte einer Sterilitas feminae, unsere noch dürftigeren Kenntnisse vom Wesen der Konzeption verbirgt. Wollen wir sie erweitern und vertiefen, so müssen wir schon das Organ, welches die Geschlechtsprodukte der Frau produziert, nämlich das Ovarium, einer genaueren Untersuchung unterziehen.

Es scheint fast absurd, wenn ich hier als erstes die Frage aufwerfe, ob eine Beurteilung der Ovarialfunktion ohne operativen Eingriff oder doch wenigstens ohne Laparatomie möglich sei; denn die weibliche Keimdrüse ist ja ein Teil des inneren Genitale und nicht ohne weiteres der Betrachtung von außen zugängig. Und trotzdem gibt es, wie wir in dem Vorangegangenen gesehen haben, zwei Möglichkeiten, die Tätigkeit des Eierstocks

zu beurteilen: das ist zum ersten die Untersuchung des Vaginalsekrets und zweitens die Deutung des histologischen Bildes der durch Abrasio gewonnenen Uterusschleimhaut.

1. **Der Sekretabstrich.** Der Inhalt der Scheide bei der geschlechtsreifen, genitalgesunden Frau besteht, wie ich kurz wiederholen darf, aus Epithelien, wenig Lymphozyten, Leukozyten und Vaginalbazillen. Die letzteren fanden wir dem Gewebssubstrat, aus dem sie ihre Nahrung beziehen, derart angepaßt, daß wir sie als Polizeiorgane der Scheide bezeichnen konnten: jeder fremde Keim, mag er virulent oder saprophytär sein, wird innerhalb kürzester Zeit eliminiert. Dieser Selbstschutz der Scheide, untrüglich gebunden an das Vorkommen der Vaginalbazillen, stand in Abhängigkeit von der Ovarialfunktion, weil diese es ist, welche im Vaginalepithel die nötigen Vorbedingungen zum Wachstum der Vaginalbazillen schafft (Glykogen). Ist die Ovarialfunktion erloschen (Menopause, Exstirpation usw.), oder hat sie noch nicht begonnen (Kindesalter), so versagt oder fehlt der Selbstschutz der Scheide, weil mit dem nötigen Nährsubstrat auch die Vaginalbazillen fehlen. Reinheitsgrad I — Reinkultur von Vaginalbazillen im Sekret bei stark saurer Reaktion — der höchste Grad des vaginalen Selbstschutzes, belehrt uns also, daß die Ovarialfunktion tadellos in Ordnung ist. Sein Fehlen allerdings, das muß besonders betont werden, braucht noch kein Beweis dafür zu sein, das die Tätigkeit der Eierstöcke in Unordnung geraten ist, da der R^0 I auch verloren zu gehen pflegt, wenn eitrige und entzündliche Prozesse in der Scheide, am Os externum oder im Endometrium bestehen. Deshalb darf man also nur dann, wenn ein Fluor nicht vorhanden ist und wenn im Sekret der Scheide neben Epithelien kaum ein paar Lymphozyten und Leukozyten zu finden sind und trotzdem R^0 IV (Symbiose der verschiedensten Keime, vorwiegend Kokken), angetroffen wird, auf eine schwere Schädigung der Ovarialfunktion schließen. Schon hier mag erwähnt sein, daß nach den Erfahrungen der Tierzüchter (Wester) der Scheidenkatarrh die Fruchtbarkeit der Haustiere außerordentlich herabsetzt, indem die Spermatozoen in dem eitrigen Vaginalsekret sehr schnell ihre Auflösung erfahren. Ob in dieser Beziehung ein Parallelismus mit der menschlichen Sterilität besteht, läßt sich schwer sagen; das hängt wohl davon ab, wie lange das Sperma in der Scheide bleibt, ehe es vom Cervikalkanal bezw. des Uterus aufgenommen wird. Auch wird wohl die Schwere der Erkrankung eine gewisse Rolle spielen. Ich glaube aber, daß man alles in allem wird sagen dürfen: der Befund von Reinheitsgrad IV im oberen Teil der Scheide bei einem mehrere Tage unberührtem Genitale (keine Spülungen, keine Cohabitationen usw.) schließt zwar die Möglichkeit der Konzeption nicht aus, macht sie aber unwahrscheinlich.

2. **Die Abrasio.** Die genaue Kenntnis des menstruellen Zyklus der Uterusschleimhaut, wie wir sie früher kennen gelernt haben, (Kap. 12) gibt uns die Möglichkeit an die Hand, mit großer Sicherheit den Tag des Intermenstruums, an welchem die Abrasio vorgenommen wurde, zu bestimmen. Voraussetzung

dazu ist nur, daß das Endometrium nicht Sitz einer Entzündung ist. Stimmt unser histologisches Urteil mit den klinisch-anamnestischen Daten überein und haben wir die Schleimhaut in allen ihren Teilen als »zyklusgerecht« erkannt, so dürfen wir die Ovarialfunktion als völlig in Ordnung betrachten und mit größter Wahrscheinlichkeit sagen: Die Sterilität des vorliegenden Falles scheint andere Ursachen zu haben als rein ovarielle.

Ich glaube, bei richtiger Würdigung der beiden hier genannten Argumente wird man in Zukunft jeder Beurteilung einer weiblichen Sterilität die Untersuchung des Vaginalsekrets oder der Uterusschleimhaut oder beider unter den angegebenen Bedingungen vorausschicken müssen, denn andere Methoden sind m. W. heute nicht bekannt.

Ich komme nun zur Betrachtung der Vorgänge, welche zur Abstoßung des spezifischen weiblichen Geschlechtsproduktes führen und werde dabei zugleich eine Seite unseres Problems streifen, welche von der allergrößten Wichtigkeit ist: die Frage nach der Lebensdauer und der Vitalität des Eies.

Die Eier, welche zur Ovulation kommen, reifen dazu heran. Wie längst bekannt, ist die Ovulation nicht immer das gleich bleibende Ende der Eientwicklung: zahlreiche Ovula sterben ab, ehe noch der Follikel in das Stadium des Graafschen Keimbläschens gelangt ist. Solche unvollkommene Entwicklung scheint das Zeichen der »Unreife« des weiblichen Organismus und der herabgesetzten Vitalität der Ovula zu sein, eng gebunden zunächst an das kindliche Alter. Ist beides aber auch noch später — sagen wir: auch noch nach dem 20. Lebensjahr — vorhanden, so muß man von einem infantilistischen Zustande sprechen. Daß unter solchen Umständen eine Konzeption nicht eintreten kann oder ganz dem wechselvollen Spiel des Zufalls ausgesetzt ist — selbst wenn vereinzelte Follikel bis zur Berstung heranreifen und sogar Menstruationen erfolgen — versteht sich von selbst.

Aber auch ohne einen infantilistischen Zustand können Follikel an der Ovulation gehindert werden. Mechanische Hindernisse, Verwachsungen usw., welche dem Kryptorchismus gleichzustellen wären, meine ich nicht, sondern die hemmenden hormonalen Einflüsse, welche vom Corpus luteum ausgehen und z. B. in der Schwangerschaft so kräftig die Reifung der Eier hintenanhalten, daß jede weitere Ovulation, ja sogar jede Ausbildung von Graafschen Follikeln unterbleibt. Diese Eier gehen gewissermaßen »in der Schale« zugrunde, sie werden effektiv abgetötet; aus ihrer Hülle aber, aus der Theca interna, entwickelt sich das Corpus atreticum, das, dem gelben Körper weitgehend gleichend, einen ausgesprochenen Drüsenbau besitzt und wegen seiner bindegewebigen Abkunft mit Recht als »interstitielle Eierstocksdrüse« bezeichnet werden darf. Mag die Anwesenheit der interstitiellen Drüse — über ihre Funktion sind wir noch recht wenig orientiert — auch im allgemeinen ohne direkten Einfluß auf den Ablauf der Ovulation sein, so zeigt doch ihr Vorkommen im Ovarium deutlich genug die Störung, welche in die normale Eireifung eingegriffen hat. Findet man

die interstitielle Drüse oder ihre Derivate (Corpora fibrosa usw.) stark entwickelt, so heißt das, daß ein hemmender Einfluß die Follikel- bezw. Eireifung hinderte. Ein solcher Einfluß kann, wie wir bereits gehört haben, vom Corpus luteum ausgehen (C. l. persistens) oder er ist — bei fehlendem Corpus luteum — das Resultat anderer Kräfte, welche im gleichen Sinne wirken (Störung der inneren Sekretion). Für unser Thema dürfen wir aus solchen Vorstellungen entnehmen, daß die Ovula, selbst wenn sie bis zur Ovulation erhalten bleiben, nicht die volle Vitalität zu besitzen brauchen, welche diesen Gebilden sonst zukommt. Ihre Lebensdauer, welche sonst in der Regel ca. 14 Tage beträgt, nämlich genau so lange, als Zeit zwischen der Ovulation und Menstruation gelegen ist, kann erheblich abgekürzt sein, Grund genug, in solchen Fällen die Sterilität einer Frau in ovariellen Ursachen zu suchen. Ob klinisch die hier geschilderten Zustände in verlängerten Menstruationsintervallen zum Ausdruck kommen, oder überhaupt wesentliche Störungen im Typus oder in der Stärke der Regelblutungen damit zusammenhängen, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Man bezeichnet jedenfalls das Krankheitsbild als solches als Hypofunktion. weil das Ovarium — im Rahmen der gesamten innersekretorischen Funktion gedacht — fremden hemmenden Einflüssen offenbar nicht Herr wird.

Aber nicht nur die Hypofunktion, sondern auch die Hyperfunktion des Ovariums kann nicht ohne Einfluß auf die Konzeptionsfähigkeit einer Frau sein. Reifen die Follikel, ungehemmt durch jeden fremden Einfluß, in großer Zahl rasch zur Ovulation heran, ohne daß sich ein voll funktionstüchtiges Corpus luteum bildet, so muß auch hier die Vitalität der Ovula gering sein (denn von ihnen aus geht doch der Impuls, unter dessen protektiven Einfluß sich das Corpus luteum entwickelt). In diesem Punkt unterscheiden sich Hypo- und Hyperfunktion des Ovariums also nicht voneinander, wie denn überhaupt diese Trennung etwas sehr gekünsteltes hat. Geht doch z. B. nach dem, was wir hier ausgeführt haben, die Hyperfunktion des »Ovariums« mit einer Hypofunktion des gelben Körpers (mangelnde Hemmung auf die Follikel) einher, ein Widerspruch, der sich nur aus unserer ungenügenden Kenntnis der biologisch wirklich wichtigen Vorgänge im Eierstock erklären läßt.

Wichtiger ist es unter diesen Umständen, die Ovarialfunktion aus den rein sachlichen Verhältnissen, so wie sie uns die pathologisch-anatomische Forschung und die klinisch-palpatorische Untersuchung kennen lehrt, zu erschließen. Kennen wir doch zwei häufige gynäkologische Krankheitsbilder, bei denen wir ganz charakteristische Befunde im Ovarium erheben können:

A. Die Hyperplasia mucosae uteri.[1])

Klinisch: Metrorrhagien meist nach vorangegangener Amenorrhoe, Vergrößerung des Uterus (Metritis).

[1]) Anmerkung: Vergl. Kap. 15 und 16.

Pathologisch-anatomisch: Fungöse (zystische) Entartung des Endometriums, im Ovarium kein Corpus luteum (Fehlen der Ovulation) aber stark entwickelte, interstitielle Drüse; zystische Entartung.

B. Das Myoma uteri.

Klinisch: Die bekannte Trias (Ausfluß, Schmerzen, Blutungen) bei vergrößertem, oft unregelmäßig gestaltetem Uterus.

Pathologisch-anatomisch: Meist dürftig entwickeltes Corpus luteum, Follikelzysten (zystische Entartung), kräftige, interstitielle Drüse oder ganz unverhältnismäßig viele Corpora fibrosa und albicantia (überstürzte Follikelreifung).

Bedenkt man nun die engen Beziehungen, welche gerade zwischen diesen beiden Krankheitsbildern und der weiblichen Sterilität bestehen, so wird man nicht nur die Bedeutung der für beide gemeinsamen interstitiellen Drüse für die Unfruchtbarkeit des Weibes erkennen, sondern wird auch die Frage für berechtigt halten, ob nicht die Sterilität beim Myom weniger auf eine mechanische, als auf eine ovarielle Ursache zurückzuführen ist. Jedenfalls bin ich persönlich geneigt, diese Frage nicht nur zu stellen, sondern auch zu bejahen und denke mir, daß die Sterilität beim Myom häufig eine Folge der herabgesetzten Vitalität der Ovula ist, wobei nur die Frage offen bleiben muß, wie oft es de facto zur Befruchtung und Entwicklungserregung bezw. zur Schwangerschaftsunterbrechung wirklich kommt.

Damit sind wir auch bei der Frau bei dem Punkt angelangt, den zu erreichen beim Manne nicht schwer war: Wir haben die Produktion des Eies (in der Ovulation) und seine Vitalität (kenntlich an einer Reihe von klinischen und pathologisch-anatomischen Begleitumständen) kennen gelernt und hätten nun die ganzen weiteren Vorgänge zu verfolgen, welche vom Moment der Begattung bis zur Befruchtung des Eies im weiblichen Organismus ablaufen. Mechanische Hindernisse, Entzündungsprozesse, ja, wie es scheint, sogar hemmende hormonale Einflüsse auf die Spermatozoen (Spermatoxine), welche mit Rasseeigentümlichkeiten zusammenhängen dürften, machen sich bemerkbar.

1. Die Begattung.

Unter Begattung versteht man, naturwissenschaftlich gesprochen, die Immissio penis intra vaginam feminae und die Ejaculatio seminis in Receptabulum, id est in fornicem posteriorem vaginae. Dies alles zu betonen, ist nicht überflüssig, weil den vielfältigen Angaben der Literatur nach zu urteilen, der Begriff der Kontrektation bei manchen Laien etwas verschwommen ist. Daß eine Befruchtung aber leicht ausbleiben kann, wenn der männliche Same an ungeeigneter Stelle deponiert wird, bedarf kaum einer Betonung. Die Fälle, wo Konzeption ohne eigentliche Immissio penis intra vaginam vorkommt, sind durchaus selten und können keinesfalls für die Praxis gezählt werden.

Daß man die Begattung als solche mit dem Problem der Sterilität in Verbindung bringt, ist das Verdienst E. Kehrers.[1]) Von der Mehrzahl der Gynäkologen und Sexologen abgelehnt, hat er der Dyspareunie, d. h. der »Lustlosigkeit der Frau im Verkehr« (Magnus Hirschfeld) die gebührende Stellung zu verschaffen gesucht. Seinen Anregungen entsprechen die folgenden Ausführungen, die — wie man leicht erkennen wird — zum Teil in merkwürdiger Weise die Übereinstimmung zwischen dem pathologisch-anatomischen Geschehen im Ovarium und dem klinischen Krankheitsbild zeigen. Für ein eingehenderes Studium der Sterilität wird ausdrücklich auf die genannte Monographie E. Kehrers verwiesen.

Mit der Begattung verbindet sich normalerweise eine Voluptas (Wollust) und als ihr Höhepunkt tritt der Orgasmus venericus ein, der etwas explosionsartiges an sich trägt und von der »Tristitia« abgelöst wird, welche schon nach den Alten auf jeden Coitus folgt. Es sind Voluptas und Orgasmus natürlich psychische Vorgänge. Ihre Entstehung aber verdanken sie in der Regel peripheren Reizen von bestimmten Regionen aus (erogene Zonen) und damit auch der Intaktheit aller Bahnen und Zentren, welche sich zwischen der Peripherie und der Großhirnrinde befinden. Im allgemeinen spricht man, da sich mit dem Orgasmus unwillkürliche Funktionen auf sekretorischem und motorischem Gebiet verbinden (krampfartige Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur, der M. M. Ischio-cavernosi und bulbo-cavernosi, peristaltische Bewegungen des Uterus, Sekretion der Bertholinischen und Cowperschen Drüsen) von einem Wollustreflex und gibt ihm bildlich die Form einer Kurve (E. Kehrer), an der man einen aufsteigenden Teil (Erektion) einen Höhepunkt (Orgasmus) und einen absteigenden Teil (Defluvium) unterscheidet. Analytisch gesprochen kann man bei der Wollust von einem etwa komplizierten psycho-sexuellen assoziativen Reflex sprechen, bei dem sowohl auf dem Wege durch spinale, sympathische und autonome Bahnen die spinalen Erektions- und Ejakulationszentren in Tätigkeit gesetzt, als auch von dort aus durch lange Rückenmarksbahnen (Zwischenstation im Thalanus) die Rindenregionen erregt werden (s. Tabelle auf S. 148). Die gleichen Bahnen werden übrigens auch für zentrifugale Impulse benützt, welche Einflüsse auf den subcortikalen Reflex vermitteln. Solche cortikale Impulse wirken erregend oder hemmend. Im ersteren Falle entsteht gesteigerte Lust (Libido), im letzteren Falle Unlust (Frigidität) und Dyspareunie, wobei unter dieser in der Hauptsache die »Unlust im Verkehr« (Magnus Hirschfeld) verstanden wird.

Cortikale (psychische) Impulse tragen, so haben wir gehört, gewöhnlich den Charakter der bewußten Aktionen; bei den triebartigen sexuellen Impulsen braucht das aber nicht der Fall zu sein. Eine völlig unbewußte, ja sogar geleugnete Abneigung gegen einen bestimmten Partner kann genügen, um

[1]) Anmerkung: Monographie über »Ursachen und Behandlung der Sterilität nach modernen Gesichtspunkten« — Verlag Steinkopff — Dresden 1922.

Dyspareunie hervorzurufen. »Falsche Vorstellungen« (Walthard) oder komplizierte »Verdrängungen« (Freud), von denen in Kap. 10 ja bereits die Rede war, spielen ebenfalls eine große Rolle. Furcht vor Schwangerschaft, ethische, moralische und ästhetische Momente, Angst vor Schmerzen bei der Cohabitation (Vaginismus) können bewußt und unbewußt starke Hemmungen bilden und zur völligen Unterdrückung von Voluptas und Orgasmus führen.

Neben dieser offenbar rein psychisch bedingten primären Dyspareunie gibt es aber noch eine sekundäre Dyspareunie, welche mit der ersteren nur das Symptomenbild, nämlich das Fehlen von Voluptas und Orgasmus, gemeinsam hat; im übrigen liegt ihr aber nicht eine primäre psychische Hemmung, sondern ein Versagen des subcortikalen Reflexes zugrunde. Zur sekundären Dyspareunie in diesem Sinne gehören die Fälle männlicher Impotenz (Unvollkommenheit des peripheren Reizes), die Ejaculatio praecox, Hypospadie usw., ebenso die Tabes der Frau, Myelitis, Nervendegenerationen, Ermüdung, Blutverlust und der Vaginismus aus peripherer Ursache (Entzündung). Der Begriff Vaginismus erscheint hier zum zweiten Male. Während wir oben des rein psychisch bedingten Vaginismus Erwähnung taten als eines Krankheitsbildes, bei dem die typische »Abwehraktion« der Frau (Zusammenkneifen der Beine unter Innenrotation und Zurückziehen des Körpers unter lordotischer Verbiegung der Wirbelsäule (Walthard) schon erfolgt, ehe es zu einer lokalen Berührung kam (Vorstellung von Schmerz), versteht man unter »peripherem Vaginismus« einen Krampfzustand, der durch wirklichen Schmerz zustande kommt und die Frau zur Cohabitation »impotent« macht.

Will man die Bedeutung des physiologisch vollzogenen und bis zur völligen Auswirkung gelangten Begattungsaktes für die Konzeption beurteilen, so fehlen darüber bisher fast noch alle Angaben. Sicher ist nur, daß die akute Blutüberfüllung des ganzen inneren Genitale im Augenblick des Orgasmus eine Rolle spielen kann. Beim Tier jedenfalls ist die Ovulation fast absolut an die Copulation gebunden. Und mag sie sich auch beim Menschen weitgehend von diesem »äußeren Anstoß« unabhängig gemacht haben und nur aus »inneren Ursachen« erfolgen, so kann man immer noch annehmen, daß unmittelbar vor dem regelmäßigen Termin doch vielleicht eine Spontanovulation durch den Orgasmus ausgelöst wird. Daß dabei die Konzeption sehr gute Aussichten auf Erfolg hat, bedarf keiner Erläuterung.

Neben der akuten Blutüberfüllung kommt wohl auch dem Nervenreflex des Orgasmus eine gewisse Bedeutung zu. Die als Wollust bezeichneten Vorgänge bestehen ja, wie oben schon hervorgehoben wurde, teilweise in einer Kontraktion der glatten und quer gestreiften Muskulatur des ganzen Genitalapparates. Der Uterus selbst (vielleicht auch die Tuben), dann aber vor allem der Beckenboden (der M. sphinkter-urogenitalis) führen peristaltische bezw. rhytmische Kontraktionen aus, durch welche das semen hominis in die Cervix — und Corpushöhle gesaugt wird. Beim Tier soll

es unter dem Einfluß der Uterus-Kontraktionen geradezu zu einer Aktiverweiterung des Cervikalkanals kommen (Wester). Daß dabei auch ein beschleunigter Eitransport angeregt werden kann, soll nur ergänzend erwähnt sein.

Und noch ein drittes wäre hier anzuführen. Die akute Blutanschoppung im Genitale schadet weder dem Genitale noch den Ovulis, weil sie sehr schnell einer Entspannung, einem Defluvium, Platz macht. Kam es dagegen nur zur Voluptas, d. h. zum Blutafflux ohne nachfolgenden Ausgleich, so stellen sich mit der Zeit Störungen ein, die man schon lange kennt und mit dem Coitus interruptus — bei dem in der Regel ja auch der weibliche Orgasmus fehlt — in Zusammenhang gebracht hatte: zystische Degeneration der Ovarien, indurative (metritische) Intumescentia uteri u. a. m. (Henkel). Wir haben oben die gleichen Krankheitsbilder als ovarielle Dysfunktion mit herabgesetzter Eivitalität kennen gelernt und dürfen mit gewissem Vorbehalt aus der gleichen Wirkung auf die gleiche Ursache schließen. Daß es in der Tat mit großer Wahrscheinlichkeit die Hyperämie ist, welche in dieser Weise wirksam wird, werden wir dann gleich noch besprechen. Jedenfalls darf wohl hier der tiefere Grund dafür gesucht werden, daß sich monate- oder jahrelange Dyspareunie der Frau mit Sterilität verbindet, für die sie aber kein »muß«, sondern nur ein »kann« zu sein braucht (E. Kehrer). Ob darüber hinaus das Fehlen des Orgasmus rein psychisch konzeptionserschwerend wirkt (E. Kehrer), kann auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen nicht entschieden werden.

2. Entzündliche Vorgänge und mechanische Hindernisse.

Die beiden Gruppen: entzündliche Prozesse im Genitale und mechanische Behinderung von Ei- oder Samenwanderung können sehr gut gemeinsam besprochen werden. Sie stellen gewissermaßen die anatomischen Grundlagen der Sterilität im älteren Sinne dar und stehen dadurch in einem gewissen Gegensatz zu dem, was bereits über die Begattung gesagt wurde und was zuletzt noch über hormonale und andere Schwierigkeiten nachgetragen werden wird.

Veränderungen beim Manne sollen hier unberücksichtigt bleiben, denn es wurde oben schon betont, daß jeder Sterilitätsbeurteilung bei der Frau die genaue evtl. wiederholte Untersuchung des Partners vorangehen müsse; und wollte ich versuchen, alle diejenigen Veränderungen und Vorkommnisse aufzuzählen, welche zu einer Sterilität oder Konzeptionsbehinderung e viro führen, so würde ich den Rahmen dieser Betrachtung weit überschreiten.

Bei der Frau sind entzündliche Prozesse im Bereich der Scheide, des os externum und der oberen Genitalabschnitte außerordentlich häufig. Sie gehen oft schweren anatomischen Veränderungen, wie dem salpingitischen Tubenverschluß, der Atresie am os externum usw. voran, können aber allein, wenigstens in leichteren Fällen, wohl niemals die Ursache einer Sterilität darstellen. Wenn man aber bedenkt, daß für alle entzündlichen Prozesse des Genitale Chlorose, Skrofulose, Anämie, Adipositas usw. usw. ein prädis-

ponierendes Moment darstellen und daß alle die genannten Erkrankungen mit Ovarialstörungen und konstitutionellen Dyskrasien verknüpft sind, so wird man den zweiten Faktor bei einer tatsächlichen Sterilität nicht lange zu suchen brauchen. Mit anderen Worten: auch bei der chronischen Kolpitis und Endometritis spielt das konstitutionelle Moment, der Zustand insbesondere des Ovariums, keine zu vernachlässigende Rolle. Was Wester von der Fruchtbarkeit der Haustiere berichtet hat, daß leukozytenreiche Sekrete die Spermatozoen durch Phagocytose vernichten, ist bisher für den Menschen zwar noch nicht bewiesen — unwahrscheinlich klingt es aber nicht. Denn de facto bedeutet auch beim Menschen der eitrige Fluor eine Konzeptionserschwerung, wenn man auch seinen Einfluß nicht in Prozenten angeben kann. Das Sekret als solches — etwa die alkalische Reaktion — kann dafür nicht verantwortlich gemacht werden. Alkali erregt nämlich die Spermatozoen und bringt sie zu lebhafter Bewegung, indessen Säure ihre Vitalität herabsetzt. Es müßte also a priori den Samenfäden das alkalische Sekret der Fluorscheide durchaus zusagen, wenn es wirklich allein die Reaktion wäre, welche die Lebensdauer bestimmt. Daß normalerweise in den Tagen unmittelbar vor der Menstruation, also zur Zeit des Säuremaximums in der Scheide, eine Konzeption nur selten eintritt, mag der Vollständigkeit halber hier erwähnt werden.

Was nun die mechanischen Behinderungen betrifft, welche sich der Begattung oder Befruchtung entgegenstellen können, so muß man in absolute und relative unterscheiden, denn in allen denjenigen Fällen, wo die Cohabitation und die Vereinigung von Samenfaden und Ei nicht absolut ausgeschlossen ist, muß eine Befruchtung als durchaus möglich angesehen werden. Hinter großen Scheiden- und Beckentumoren, hinter kleinsten Hymenal- und Vaginalöffnungen sieht man bisweilen Schwangerschaft eintreten, gar nicht zu reden von obstruierenden und ins Becken eingekeilten Uterus- oder Adnextumoren. Absolutes Konzeptionshindernis bildet nur der völlige Verschluß des Genitalrohres, auch Unterbrechungen der Tubenkontinuität (Verf.) oder Aplasie des Uterus kommen vor — und das Fehlen beider Ovarien, alles Veränderungen, welche man in die große Gruppe der genitalen Mißbildungen zählt und relativ leicht feststellbar sind.

3. Hormonale und andere Hemmungen.

Hormonaler Hemmungen durch das Corpus luteum wurde oben schon gedacht. Es übt der gelbe Körper seinen Ausfluß auf das Ovulum aus und setzt seine Vitalität herab; es ist hochinteressant, daß es in neuerer Zeit Haberlandt gelungen ist, durch Injektion von Corpus luteum-Extrakten im Tierexperiment temporäre Sterilität zu erzeugen, ein Beweis mehr, wie richtig unsere Vorstellungen von der ovariell bedingten Sterilität bei vielen Störungen der Ovarialfunktion sind.

Aber noch eines anderen Umstandes soll hier gedacht werden. Dittler hat jüngst beobachtet, daß die subkutane Injektion von Spermaflüssigkeit die

Bildung von Antikörpern (Cytolysinen) anregt, welche artgleiche, in das Peritoneum eingebrachte Samenfäden zur Auflösung bringen; selbst dem physiologischen Begattungsakt gegenüber soll temporäre Sterilität der Versuchstiere erzielt worden sein. Ähnliches berichtet Wester: das uterine Sekret unfruchtbar befundener Haustiere soll die Spermatozoen der gleichen Rasse abtöten und jedes (auch fruchtbare) Tier soll eine derartige Fähigkeit in seinem Serum gegen artfremde Sbermien besitzen.

Das letztere Argument hat eine geringe Bedeutung, weil es nur den Sonderfall eines ganz allgemein gültigen Gesetzes darstellt; um so wichtiger aber wäre der exakte Nachweis spermatolytischer Antikörper im Blut oder dem genitalen Sekret, weil hier vielleicht doch der Schlüssel für manche unerklärte Sterilität gefunden werden könnte. Leichte Verschiebungen in den Rasseeigentümlichkeiten könnten hier schon erhebliche Bedeutung erlangen.

Weiter auf alle diese Dinge einzugehen kann bei ihrer so naheliegenden Bedeutung nicht meine Aufgabe sein. Was ich dagegen noch einmal mit kurzen Worten streifen möchte, ist die Aufgabe des nervösen Apparates.

Wir haben durch die obenerwähnten Untersuchungen E. Kehrers die Rolle kennen gelernt, welche der psychischen Bereitschaft der Frau bei der Konzeption offenbar zukommt und müssen darnach in der Geschlechtskälte (Frigidität und Dyspareunie) der Frau wohl mit eine der Ursachen für die Sterilität erblicken. In den von ihm mitgeteilten dyspareunischen Cohabitationskurven der Frau kommen alle die Varianten des Wollustreflexes zum Ausdruck, wie sie sich unter dem Einfluß teils unbewußter, teils bewußter psychischer (cortikalen) Impulse ausbilden. Charakteristisch an allen Kurven ist, daß der Aufstieg bis zu einer gewissen Höhe überall erfolgt (Erektionsreflex), daß dann aber der explosionsartige Hauptreflex, der Ejakulationsreflex ausbleibt und dementsprechend die Entspannung des weiblichen Nervensystems sich nur sehr allmählich vollzieht. Infolgedessen findet auch nur ein sehr langsames Abklingen der Hyperämie des Ovariums des Uterus und des ganzen kleinen Beckens statt, was nicht ohne schädlichen Einfluß auf die Integrität dieser Organe zu bleiben scheint. Es gleichen sich in dieser Hinsicht offenbar der Erfolg des Coitus interruptus und die Dyspareunie, woraus man natürlich zunächst noch nicht ohne weiteres schließen darf, daß beide miteinander etwas zu tun hätten.

Die Bedeutung der chronischen Genitalhyperämie.

Was nun die Schädigung der inneren Genitalorgane betrifft, wie sie durch chronische Kongestion, gleichartig welcher Herkunft, hervorgerufen werden kann, so sind hier zu nennen:

1. die sog. chronische Oophoritis,
2. der Uterusinfarkt oder die chronische, nicht entzündliche Metritis mit allen ihren Folgeerscheinungen (Parametritis posterior, Descensus usw.).

1. Die Anschauungen über die chronische Oophoritis haben sich in

den letzten Jahren ganz außerordentlich gewandelt. Als Oophoritis sollte man, wie oben schon oft betont wurde, nur noch die infektiöse Erkrankung des Ovariums bezeichnen. Was hier entsprechend der älteren Nomenklatur unter »chronischer Oophoritis« gemeint ist, ist nur die Vergrößerung des Organs, seine Schwere, sein Tiefstand und sein klinisches Krankheitsbild: nämlich Schmerz, unregelmäßige Blutungen, Gefühl der Schwere usw. usw., allesamt hervorgerufen durch Ödem des stromatogenen Anteils und zystische Entartung der Follikel. Das erstere zu erklären ist leicht: die chronische Kongestion allein genügt, um eine verstärkte Transsudation und schließlich auch eine Schädigung der Gefäßendothelien mit Exsudation usw. hervorzurufen. Die Entartung der Follikel aber muß die Folge einer »Dysfunktion« des Ovariums sein.

Ein Wort noch zum zystisch degenerierten Ovarium. Was wir unter »kleinen Zysten« des Ovariums verstehen, ist histologisch etwas außerordentlich wechselndes. Bald handelt es sich um epithellose Zysten, bald um echte Graafsche, bald um zystisch-atretische Follikel (interstitielle Drüse). Stets liegen sie in der Rindenschicht und lassen dadurch ihre Herkunft aus dem parenchymatösen, generativen Anteil des Ovariums erkennen. Ihre Bildung wäre nicht oder kaum möglich, wenn nicht durch die chronische Kongestion schädliche Einflüsse auf die Ovula bezw. das Corpus luteum gegeben wären.

2. Der sog. metritische Uterus ist, wie wir wissen, nicht immer entzündlicher Herkunft oder das Ergebnis häufiger Schwangerschaften (mala involutio), er findet sich häufig bei periodischen und nichtperiodischen Blutungen neben Ovarialveränderungen im Sinne der eben beschriebenen Oophoritis chronica. Störungen des Schleimhautzyklus im Uterus fehlen oder treten in Form der diffusen Hyperplasie auf. Als Ursache des Uterusinfarktes ist neben den bindegewebigen Wucherungen im Myometrium, welche auf die Kongestion als solche zurückzuführen sind, die ovarielle Dysfunktion anzunehmen.

Bis hierher ist es relativ leicht, den Schaden, der durch die kongestive Hyperämie erzeugt wird, zu verstehen und zu deuten. Unklar aber bleibt noch der Zusammenhang zwischen der Hyperämie und dem Nervensystem bezw. die Beeinflussung der Ovulation und der Ovarialtätigkeit durch beide.

Die Anschauung, welche ich im Folgenden vertreten möchte, ist klinisch experimentell nicht bewiesen. Sie stützt sich nur auf die Beobachtungen am mikroskopischen Präparat und auf das, was bisher über den Reflexvorgang bei der Erektion und Ejakulation bekannt geworden ist, hat also, wenn man so will, nur die Bedeutung einer Arbeitshypothese.

Die Ruptur des reifen Graafschen Follikels erfolgt, wie an frisch geplatzten Follikeln leicht zu ersehen ist, um die Mitte des Intermenstruums »aus inneren Ursachen«, indem plötzlich in die unmittelbare Umgebung des Follikels ein Blutafflux stattfindet, der zu einer raschen Drucksteigerung im Graaf'schen Follikel führen muß und sehr schnell seine Ruptur bewirken kann (s. Kap. 13). An die Stelle der etwas unsicheren »inneren Ursachen«

tritt beim Tier (Kaninchen usw.) der Begattungsakt, durch den offenbar auf dem Umweg über den Wollustreflex die akute Hyperämie im Ovarium erzeugt werden dürfte. Das gibt uns den Schlüssel zum Verständnis des gleichen Vorgangs beim Menschen. Hier besteht nicht, wie beim Tier, eine Zeit erhöhter Konzeptionsbereitschaft (Brunst), sondern in ganz regelmäßigen Intervallen lösen sich sterile und fruchtbare Perioden miteinander ab. Die Ovulation aber, zu der es beim Tier eines äußeren Anlasses bedarf, vollzieht sich beim Menschen »von selbst«. Vergleicht man diese Vorgänge mit anderen, welche auch spontan oder automatisch einzutreten pflegen, so ist unverkennbar, daß hier das sympatische, unserem Willen und Bewußtsein mehr oder minder entzogene Nervensystem die beherrschende Rolle spielt. Wenn dem aber so ist — und das genaue Studium der Reflexbahnen beim Wollustreflex hat uns gezeigt, daß der zentripetale und zentrifugale sexuelle Impuls durch den Sympaticus geht — so bedarf ein Organ, das wir als besonderen Regulator und Erzeuger des Sympathicotonus kennen, nämlich die Nebenniere, einer besonderen Beachtung. Ich erinnere in diesem Zusammenhang nur an zwei fast allgemein bekannte Beobachtungen der tierexperimentellen Forschung. Erstens: Nimmt man einer Taube das Großhirn fort, so hört ihre Furcht vor jedem Raubtier, wie auch vor dem Menschen auf: sie ist zum Reflextier geworden. Zweitens: Exstirpiert man der Katze die Nebennieren, so fallen die sekundären Erscheinungen der Angst (z. B. beim Anblick eines wütenden Hundes), wie die Erweiterung der Pupillen und das Sträuben der Haare (beide auf Steigerung des Sympaticotonus zurückzuführen) fort. Beide Tiere sind sich also scheinbar der Gefahr, in der sie schweben, nicht mehr »bewußt«, obwohl sie beim ersten Biß (peripherer Reiz) prompt alle Bewegungen der Abwehr ausführen.

Was ergibt sich hieraus? Zweierlei; nämlich: erstens die Bedeutung der Nebenniere für das Zustandekommen eines sympathischen Reflexes, zweitens die Schwierigkeit psychische Reflexerregungen bezw. -hemmungen von rein somatischen, auf die Nebenniere zu beziehenden, zu unterscheiden. Die großhirnlose Taube, welche also psychisch wirklich keine Furcht mehr empfinden kann, unterscheidet sich in ihrem Verhalten in nichts von der nebennierenlosen, psychisch intakten Katze. Oder, mit Bezug auf die oben erwähnten Varianten des Wollustreflexes: neben der psychischen Komponente, welche bei der Dyspareunie zweifellos eine Rolle spielt, könnte sehr wohl eine somatische, nämlich die Hypofunktion der Nebenniere, in Frage kommen. Mit anderen Worten: das Ausbleiben oder die Verzögerung des Ejakulationsreflexes bei der Frau hätte bis zu einem gewissen Grade auch eine somatische Ursache, welche wir als konstitutionellen Faktor der Dyspareunie bezeichnen können. Erklärt wäre damit zugleich, weshalb die Geschlechtskälte der Frau sich so häufig mit Infantilismus vergesellschaftet.

Sind wir aber erst soweit in unserer Überlegung gekommen, so gewinnen unsere Vorstellungen von der Ovulation einen völlig neuen Inhalt.

Wir sehen dieselbe nicht mehr als einen nur vom Genitale abhängigen, sonst selbständigen Prozeß an, sondern als den Erfolg eines Symathicusreflexes, der eintritt, wenn die arterielle Drucksteigerung in der Umgebung des Follikels durch einen nervösen Impuls ganz beträchtliche Grade annimmt. Daß sich dieser Moment mit einer erhöhten Libido (beim Tier mit allen Zeichen der Brunst) verbindet, spricht sehr zugunsten der hier gemachten Annahmen und zeigt zugleich die Rückwirkung des Ovarialzustandes bezw. der endokrinen Hormone auf die psychische Konzeptionsbereitschaft[1]). Bleibt der gedachte Sympathicusreflex aus oder vermag er infolge dauernder Hyperämie kaum noch eine Drucksteigerung im Ovarium zu erzeugen, so wird die Ovulation nicht stattfinden können und der Follikel verfällt der zystischen Entartung. So muß langdauernde chronische Kongestion nach dem Ovarium bei sonst unveränderter Stärke des sympathischen Impulses zur Abschwächung oder Aufhebung der Follikelruptur führen. Damit ist der Ring geschlossen, der aus dem Zustand des Ovariums, dem Sympathicotonus, der inneren Sekretion (= Konstitution ganz allgemein) und der chronischen Hyperämie des Genitale eine Einheit macht. Wir verstehen nun, weshalb Dyspareunie chronische Kongestion macht und mit einer chronischen Kongestion vergesellschaftet vorkommt bzw. ihre Folge ist. Wir verstehen, weshalb die Dyspareunie Folge des Coitus interruptus sein kann und weshalb sie objektiv leicht nachweisbare Schädigungen im Ovarium und im Uterus mit allen möglichen klaren und unklaren Folgeerscheinungen hervorzurufen vermag, unter denen die weibliche Sterilität vielleicht nicht an letzter Stelle steht.

---

[1]) Nachtrag: Vergleiche das Schema bei K. Friedländer, Impotenz des Weibes »Sexus-Monographien Bd. II«. Das Sexualzentrum empfängt seinen Tonus durch »Ladungsbahnen«, welche vorwiegend vom Ovarium herkommen.

21. Kapitel.

Die Lehre von den Anlagemißbildungen.

Meine Herren! Das Gebiet der Anlagemißbildungen ist eines der schwierigsten der gesamten pathologischen Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Nicht nur, weil es durch die Unsicherheit der Forschungsergebnisse, die erst mit der Einführung besserer Methoden zu eindeutigeren Resultaten geführt hat, eine fortwährende Wandlung erfahren hat, sondern vielmehr deshalb, weil, angeregt durch die Geschwulstforschung im Sinne Cohnheims, eine große Zahl von Hypothesen und Theorien aufgestellt worden sind, welche in der Entwicklungsgeschichte ihre wissenschaftliche Stütze und Berechtigung suchen. Indem das letztere, wegen der Unsicherheit der Deutung vieler Befunde in der Entwicklungslehre, bis zu einem gewissen Grade erreicht worden ist, wurde die Forschung selbst, welche als Basis gedient hatte, mit einer Unsumme von spekulativen Ideen belastet, welche sie nun beim eigenen Fortschreiten Stück um Stück entkräftigen muß. Welch »seltsame Schatten« die Phantasie der »Leichtgläubigkeit« gerade auf diesem Gebiete schon vorgegaukelt hat, wäre würdig in einer Satire festgehalten zu werden. Von mir soll versucht werden, Sie möglichst unbehelligt durch die verwirrende Vielheit der Anschauungen in dieses Gebiet einzuführen.

Zu den sogen. Anlagemißbildungen rechne ich ganz allgemein und unberührt, ob sie fetal oder postnatal entstanden sind:

1. Die krankhaften Anlagen des Gesamtkörpers, die sogen. Konstitutionsanomalien; also Riesen- und Zwergwuchs, Infantilismus, allgemeine Schwäche, Fettsucht und Gicht, Hämophilie,
2. Pathologische Funktionen und auch pathologische Veränderungen einzelner Organsysteme, z. B. die schweren krankhaften Erscheinungen des Nervensystems wie Idiotie, Epilepsie, Hysterie, Microcephalus, Syringomyelie, Neigung zum Verbrechen, Farbenblindheit, Muttermale usw. und
3. Die eigentlichen Anlagemißbildungen, welche aus Störungen in der ontogenetischen Entwicklung herzuleiten sind; nämlich Entwicklungshemmungen und exzessive Entwicklungsförderungen, dazu Gewebsversprengungen jeder Art (Hamartome, Choristome, Progonome).

Wir Gynäkologen haben in bezug auf die Anlagemißbildungen ein schwieriges Kapitel übernommen und ich muß, um nur einigermaßen ein Verständnis der vielen und verwickelten Fragen erreichen zu können, weit ausholen. Nur Punkt 3 wollen wir an dieser Stelle näher betrachten und uns zunächst der ontogenetischen Entwicklung des Urogenitalsystems, dann der Besprechung der Teratome und Embryome, als der Hauptvertreter der Gewebsversprengungen (Kap. 24), zuwenden.

Entwicklung des Urogenitalsystems.[1])

Im mittleren Keimblatt der caudalen Hälfte des Fetus entwickeln sich hintereinander angeordnete Zellstränge (Abb. 64), welche nach hinten (caudalwärts) umbiegen und miteinander verschmelzen. Indem sie eine zentrale Höhlung und außerdem Verbindung zur Leibeshöhle gewinnen, entsteht der

Vornierengang;

er erstreckt sich zunächst über mehrere Segmente und wächst dann frei nach hinten. (Über seine Beziehungen zum Ektoderm siehe unten). Die cranialwärts gelegenen Mündungen in die Leibeshöhle heißen

Vornierentrichter.

Nicht lange nach ihrer Bildung geht diese Anlage in ihrem vorderen Abschnitt zu Grunde, während die hintere Hälfte an Umfang und Mächtigkeit zunimmt und durch den vordersten Trichter, der erhalten bleibt, eine Verbindung nach der Leibeshöhle behält. — Bei manchen Tieren übernehmen die Vornierentrichter die Funktion, welche in ihrem Namen gelegen ist, und wachsen durch Schlängelung erheblich in die Länge. Durch die Bildung des sogen. Vornierenknäuels, welcher seitlich vom Aufhängeband des Darmes als papilläre Erhebung in der Bauchhöhle entsteht und von der Aorta durch ein kleines Blutgefäß versorgt wird, gewinnt die Vorniere ihre volle Bedeutung. Der Vornierenknäuel liefert das Harnwasser, welches zwar direkt in die Bauchhöhle fließt, aber durch Faltenbildungen des Peritoneums in der sogen. Vornierenkammer aufgesammelt wird. Sobald das geschieht, muß natürlich auch ein Ausführungsgang gebildet werden; das ist der oben bereits erwähnte, zunächst noch unvollkommen angelegte

Vornierengang oder Wolffsche Gang.

Er hat neben der ersteren auch die letztere Bezeichnung, weil er später, nach völliger Rückbildung der Vorniere, die Funktion wechselt und Ausführungsgang für den Wolffschen Körper (Urniere) wird. Der Vornierengang mündet, wenn die Vorniere in Funktion getreten ist, in den Darm, doch ist diese

[1]) Für die folgenden Ausführungen ist der dauernde Vergleich mit Abb. 64 unbedingt notwendig; nur in Einzelfällen wird darauf besonders verwiesen.

Einmündungsstelle erst sekundärer Art; beim Amphioxus (bei dem die Vorniere dauernd erhalten bleibt), mündet er auf die Haut und dementsprechend nähert sich das hintere Ende des Vornierengangs auch bei den höheren Wirbeltieren stets dem Ektoderm; ob er dabei von diesem Zellen erhält oder aufnimmt, ist unbekannt; unwahrscheinlich ist es mit Rücksicht auf die außerordentlich nahen Lagebeziehungen zwischen beiden und den mannigfachen Entwicklungspotenzen, welchen wir bei seinen Zellen später begegnen werden, nicht.

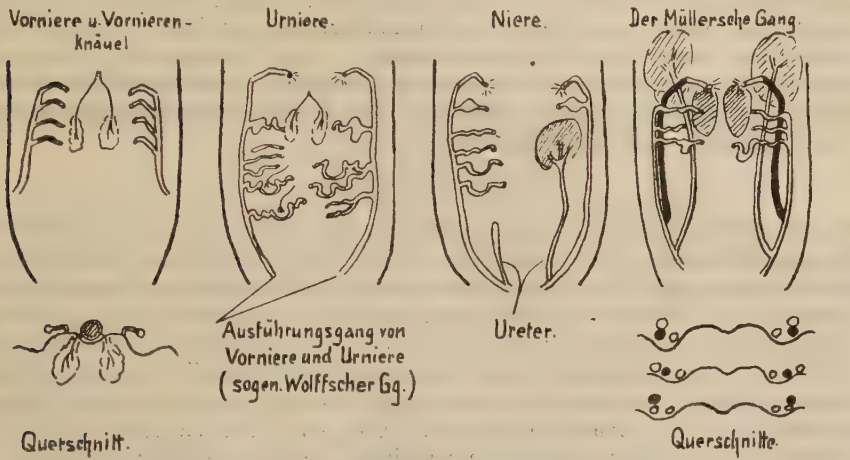


Abb. 64. **Zur Entwicklung des Uro-genitalsystems.**

Skizze 1: zeigt die segmentäre Anordnung der Vornierenanlage und das kneuelartige Sekretionsorgan. Kleine Zellschläuche des mittleren Keimblattes gewinnen Verbindung nach der Leibeshöhle und kommunizieren auch untereinander (Vornierengang = Wolffscher Gang). Der Querschnitt zeigt besonders schön den papillären Vornieren-Kneuel und seine Gefäßversorgung aus der Aorta.

Skizze 2: Die Vornierenanlage (vorderer Teil) ist bis auf den vordersten (flimmernden) Vornierentrichter und den Vornierenkneuel zugrunde gegangen. Kaudalwärts hat sich (in Verbindung mit dem Wolffschen Gang) die Urniere gebildet. Sie zeigt höhere Differenzierung, indem in den geschlängelten und ziemlich langen Kanälchen Malpighische Körperchen entstehen.

Skizze 3: Die Niere entsteht als Doppelanlage. Zuerst der Ureter vom Wolffschen Gang, dann das Nierenparenchym. Beide vereinigen sich erst sekundär. Die Urniere hat sich größtenteils zurückgebildet.

Skizze 4: Topographie bei einem etwa acht Wochen alten Fetus; Entwicklung der Keimdrüsenanlage und Verdopplung des Wolffschen Ganges. Der Müllersche Gang (schwarz) behält Verbindung mit dem vordersten (flimmernden) Vornierentrichter (Skizze 2). Der Wolffsche Gang kommuniziert noch immer mit der Urnierenanlage (weitere Umbildungen siehe Text). Die Querschnitte entsprechen verschiedenen Höhen des kaudalen Endes der Frucht und zeigen die Lagebeziehungen zwischen dem Wolffschen und Müllerschen Gang und dem Ureter (am weitesten medial gelegen).

Die Urniere

entwickelt sich bald nach der Vorniere bei allen Wirbeltieren. Sie entsteht unabhängig von dieser und legt sich nach hinten von der Vorniere in der Weise an, daß das

Epithel der Leibeshöhle

zur Bildung von Kanälchen Veranlassung gibt, welche, wiederum segmental angeordnet, nach hinten (dorsalwärts) und etwas zur Seite ziehen und in Verbindung treten mit dem Vornierengang. Man erkennt die Urniere oft schon makroskopisch an der zierlichen Kammbildung, welche links und rechts neben der Wirbelsäule nach Entfernung der Baucheingeweide sichtbar wird. Die Kanälchen nach der Leibeshöhle heißen

Urnierenkanälchen.

Sie wachsen stark in die Länge, schlängeln sich S-förmig und sind unschwer in drei Abschnitte zu unterscheiden. Der mittlere wird zur Baumannschen Kapsel, bezw. nach Einstülpung durch einen Gefäßknäuel und typische Veränderung des Epithels in kubische äußere und platte innere Zellen, zu einem Malpighischen Körperchen; es trägt damit das eigentliche Sekretionsorgan der Urniere den gleichen Namen wie der entsprechende Teil der endgültigen Nierenbildung. Das distale Ende wird dünner und länger und mündet schließlich in den Ausführungsgang. Das proximale Ende bildet bei niederen Tieren einen mit Flimmerepithel bekleideten Nierentrichter; bei höheren Tieren verschwindet er, d. h. die Verbindung der Urniere mit der Leibeshöhle geht verloren.

Die weitere Ausbildung der Urniere geschieht so, daß sich durch Sprossenbildung an den primären Urnierenkanälchen Gänge zweiter und dritter Ordnung bilden, daß dadurch das distale Ende zum Sammelrohr mehrerer Sekretionsorgane (Malpighischer Körperchen) wird, und daß endlich eine erhebliche Windung der Kanälchen infolge Längenwachstum einsetzt. Dadurch nimmt die Urniere erheblich an Umfang und Größe zu, sie drängt sich nach der Leibeshöhle vor und bildet schließlich ein Mesenterium.

Die hier geschilderte Ausbildung vollzieht sich aber nicht in allen Teilen der Urniere in gleicher Weise. In den vorderen Abschnitten bleibt die Differenzierung und damit die Struktur der Urnieren wesentlich einfacher und es tritt hier eine

Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen

ein, deren Entwicklung wir bisher noch ganz außer Betracht gelassen haben.

Bei den Fischen bleibt die Urniere dauernd erhalten, bei den höheren Wirbeltieren gehen weitgehende Umänderungen mit ihr vor.

Die Funktion der Urniere übernimmt bei den höheren Tieren und beim Menschen die

Von ihr entsteht zuerst der Ureter. Er wächst, umgeben von den zellreichen, bindegewebigen Nierenmesenchym, als kleine Epithelsprosse beginnend, dann als zarter Schlauch vom hinteren Ende des Wolffschen Ganges aus der eigentlichen Nierenanlage entgegen und bildet, indem er sich mit ihr vereinigt, das Nierenbecken und die Sammelröhrchen. Was weiter geschieht und in welcher Weise sich die Niere nun eigentlich entwickelt, ist eine Streitfrage, die für uns von untergeordnetem Interesse ist und nicht weiter verfolgt werden soll.

Parallel mit allen Umwälzungen, welche schließlich zur Ausbildung des bleibenden uropoetischen Apparates führen, verläuft die Entwicklung der

Geschlechtsorgane,

nämlich des Müllerschen Ganges und der Keimdrüsenanlagen.

1. Der Müllersche Gang; er entsteht aus dem Wolffschen Gang, indem er sich von diesem nach der ventralen Seite zu abtrennt. Der dorsale Anteil des W'schen Ganges behält die Mündungen der Urnierenkanälchen, der ventrale verbindet sich mit dem vordersten Teil der Vornierenanlage und gewinnt dadurch eine Mündung in die Leibeshöhle, welche mit Flimmerepithel umgeben ist (ehemaliger Vornierentrichter). Diese Spaltung des W'schen Ganges ist sehr merkwürdig und physiologisch nur denkbar, wenn von einem und demselben Kanal eine doppelte Funktion gefordert wurden: neben der Ableitung des Harnwassers der Transportus der Geschechtsprodukte.

Die Entstehung der Geschlechtsprodukte knüpft sich an ein Epithel der Leibeshöhle, das dicht bei der Öffnung des Vornierentrichters und in unmittelbarer Nähe des Vornierenknäuels liegt und als langgestreckte schmale Platte an der medialen Seite der Urniere zwischen ihr und der Wirbelsäule nach hinten zieht. Das kubische Epithel dieser Region wird als Keimepithel bezeichnet und bildet die Ureier bezw. die Ursamenzellen (Genitalzellen).

A. Bildung des Eierstockes.

Das ursprünglich kubische Epithel der Leibeshöhle ist hochzylindrisch und mehrzeilig geworden, einzelne Zellen in ihm, die sogen. Ureier Waldeyers, treten besonders darin hervor: Aus dem Peritonealepithel ist ein Keimepithel geworden.

Unter dem Keimepithel entwickelt sich zu gleicher Zeit ein embryonales Bindegewebe, das durch stärkere Wucherung das Keimepithel leicht nach der Leibeshöhle vortreibt. Während anfangs die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe noch scharf erkennbar ist, wird sie nach und nach verwischt; es kommt zu einer Art gegenseitiger Durchwachsung (erster Durchwachsungsprozeß). Trotzdem bleibt der epitheliale Zusammenhang der Keimepithelien zunächst noch erhalten, es bildet sich nur ein netzartiges Geflecht von Strängen und Zügen. Nach und nach findet aber eine Trennung

der tiefer getretenen Zellen von der Oberfläche und eine Zerteilung des ganzen Netzes in einzelne Zellhaufen statt, welche man als Eiballen und Eifächer bezeichnet. Sie enthalten stets eine größere, zentral gelegene, und zahlreiche im Kranz um dieselbe gestellte kleinere Zellen: Ei und Follikelzellen.

Während diese Gruppierung sich vollzog, bereitete sich ein zweiter Durchwachsungsprozeß vor. Vom mittleren Keimblatt aus wächst ein gefäßhaltiges Markgewebe in die primäre Keimdrüsenanlage hinein und dringt bis nahe an das Keimepithel vor, zwischen sich und diesem nur eine schmale Zone, die spätere Albuginea, freilassend. Es beteiligt sich mit dem ersten embryonalen Bindegewebe der Keimdrüsenanlage an dem Aufsplitterungsprozeß des Epithelnetzes und schließt die Eiballen und Einester als

Primärfollikel

scharf ab. Verbindungen derselben nach dem Keimepithel bleiben nun nicht mehr oder doch nur in Ausnahmefällen vorhanden (Pflügersche Zellschläuche). Auch findet, sobald diese Durchwachsung abgeschlossen ist, jedenfalls postembryonal, keine Neubildung von Eiballen mehr statt.

Wenn wir nun, in etwas schematisierter Weise den Aufbau der Keimdrüse betrachten, so finden wir im ganzen ein ziemlich gut abgegrenztes Gebilde mit einem deutlichen Mesenterium (Hilus), das oberflächlich von Keimepithel überzogen ist und nach der Tiefe folgende Schichten aufweist:

1. die Albuginea,
2. das gefäßhaltige Stroma, welches um die Follikel eine derbe Hülle bildet, die Theca folliculi externa,
3. die Granulosa,
4. die Eizelle.

Die beiden letzteren faßt man im Gegensatz zur bindegewebigen Albuginea und Theca externa auch unter dem Sammelbegriff des Ovarialparenchyms zusammen. Über seine weitere Entwicklung zum Graafschen Follikel und Corpus luteum bezw. (unter Mitbeteiligung der Theca externa) zum Corpus atreticum wurde früher schon ausführlich berichtet (Kap. 13, S. 166).

Am Aufbau des Eierstocks beteiligen sich aber auch die sogen.

Geschlechtsstränge der Urniere,

welche mit der Marksubstanz vom Hilus her in den Eierstock einbrechen und den Eifächern und Eiballen, besonders beim Tier, ein Stück entgegenwachsen. Dabei ist die Annäherung an die Epithelien der Keimschicht verschieden; bei Katze, Maus und Meerschweinchen treten sie bis dicht an die Pflügerschen Schläuche bezw. die Follikel heran. In anderen Fällen bleiben sie auf das Gebiet des Hilus beschränkt (Markstränge). Ihr dem Eiballen genähertes Ende bleibt stets solid, indessen der distale Abschnitt eine Höhlung aufweist. Beim Menschen ziehen die Markstränge höchstens bis zum Hilus

ovarii. Ihr größter Anteil bleibt im retroperitonealen Bindegewebe gelegen und ist später im Lig. latum, an der Basis des Mesovariums als Paroophoron und Epoophoron zu finden.[1])

B. Bildung des Hodens.

Die Entwicklung des Hodens verläuft zunächst fast genau wie die des Eierstocks. Statt der Primärfollikel und der Pflügerschen Schläuche entstehen die radiär dem Hilus zustrebenden

Vorkeimketten,

welche der primitiven Hodenanlage bereits Mitte des 2. Monats ein so typisches Gepräge verleihen, daß die Diagnose als männliche Keimdrüse ohne weiteres möglich ist. Während nun aber beim Eierstock in den Eiballen die Trennung in Follikelzellen und Eier sich vollzieht, bilden sich im Hoden die sogenannten

Samenampullen

unter gleichmäßiger Beteiligung sämtlicher Zellen. Allerdings sind einzelne Zellen, die sogen. Genitalzellen, stets größer und protoplasmareicher als die große Mehrzahl der indifferenten Zellen, sodaß man selbst in diesen frühen Stadien sehr wohl die späteren Samenmutterzellen von den Stützzellen (Sertolischen Zellen) unterscheiden kann. Wenn dann später die Samenampullen zu Röhren werden, gewinnen sie Verbindung zu den Geschlechtssträngen der Urniere, sodaß die spezifischen Geschlechtsprodukte, die Samenfäden, nicht in die Leibeshöhle entleert werden, sondern durch den Ausführungsgang, den die Urniere entwickelt hatte.

Ein Wort vielleicht an dieser Stelle über die sogen. interstitiellen oder Leydigschen Zellen der männlichen Geschlechtsdrüse. Sie treten im Hoden des III bis IV Monate alten Fetus nach Art eines epithelialen Verbandes angeordnet stark in den Vordergrund, schwinden später fast vollkommen, behalten aber stets die Fähigkeit der Regeneration und stellen offenbar ein trophisches Organ für die Samenampullen bezw. Samenkanälchen dar. Genetisch scheinen sie vom Keimepithel abzustammen, denn sie gleichen morphologisch in jeder Beziehung den Genitalzellen der Vorkeimketten (Verf., Scheunig). Wie die eigenartige Bildung der Vorkeimketten zustande kommt und in welcher Weise sich daran das Bindegewebe der Markstränge beteiligt, ist noch nicht völlig klargestellt. Jedenfalls scheint die interstitielle Hodendrüse (die Pubertätsdrüse Steinachs), welche sich aus den Leydigschen Zwischenzellen entwickelt, nicht bindegewebiger, sondern epithelialer Herkunft zu sein, was sie natürlich in nicht zu verkennender Weise von der bindegewebigen interstitiellen Drüse des Eierstocks (Corpus atreticum) unterscheiden dürfte.

[1]) Anmerk.: Nach der (unbewiesenen) Auffassung Köllickers und Rougets sind die Follikelepithelzellen Abkömmlinge der Markstränge.

Dies, m. H., sind die Unterlagen für das Verständnis der Vorgänge, die sich nun bei der Entwicklung des Urogenitalapparats und bei der besonderen Geschlechtsdifferenzierung abspielen.

Bei einem acht Wochen alten Embryo sind (makroskopisch betrachtet) die Verhältnisse des Urogenitalapparats bei beiden Geschlechtern noch zum Verwechseln ähnlich. Alle die genannten drüsigen Organe liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule und zwar am weitesten vorne die Niere mit der Nebenniere (deren Entwicklung sehr kompliziert und unklar ist und hier nicht näher besprochen werden soll), hinter ihr und etwas lateral die Urniere mit langgestrecktem Gekröse, das nach oben zum Zwerchfell, nach unten zur Leistengegend verläuft (Gubernaculum Hunteri nach oben — Lig. rotundum nach unten), medial von der Urniere zwischen ihrem vorderen Pol und dem hinteren Pol der Niere die Hoden- bezw. Eierstocksanlage als kleiner ovaler Körper, gleichfals mit einem Gekröse, das aber nicht selbständig ist, sondern von dem Gekröse der Urniere entspringt. Von der Vorniere findet sich in der Regel nichts weiter als der Ausführungsgang; was aus dem Vornierenknäuel geworden ist, ist unbekannt (vergl. Abb. 64).

Die Ausführungsgänge dieser Organe — von den Keimdrüsenanlagen benützt die männliche den Urnieren- (Wolffschen) Gang, die weibliche den persistierenden Vornieren- (Müllerschen) Gang — liegen in der Gegend der Basis des Urnierengekröses dicht beieinander. Es reicht am weitesten nach vorne der in die Leibeshöhle mündende Müllersche Gang; er wendet sich bei seinem Verlauf nach hinten von der ventralen nach der medialen Seite des Wolffschen Ganges und liegt zuletzt dorsal desselben, sodaß er um den Wolffschen Gang eine Art Spirale beschreibt (siehe die Querschnitte zu der Skizze 4 auf Abb. 64).

Der Wolffsche Gang verläuft ziemlich gerade von vorne nach hinten, stets lateral von dem sonst ähnlich gelegenen Ureter.

Die Geschlechtsdifferenzierung.

Natürlich besteht die eigentliche Differenzierung des Geschlechts in der verschiedenen Ausbildung der Keimdrüsenanlage, doch hat man sich daran gewöhnt in eigentümlichen Lageveränderungen, welche mit den Keimdrüsen vor sich gehen und welche schon makroskopisch leicht zu verfolgen sind, die besonderen Kennzeichen der Geschlechtsdifferenzierung zu erkennen. Gleichzeitig damit gehen sehr merkwürdige Degenerationen und Ausbildungen an den eben beschriebenen Drüsen-Ausführungsgängen vor sich. Alles zusammen aber bezeichnet man als den Deszensus der Keimdrüse. Wir beginnen mit den Vorgängen beim Hoden.

A. Descensus testiculorum.

Der vordere Teil der Urniere, ihr sogen. Geschlechtsteil, wird zum Kopf des Nebenhodens und liefert das Rete testis und die Tubuli recti.

Der hintere Teil der Urniere wird zur Paradydimis.

Der Urnierengang ist und bleibt Ausführungsgang für die Geschlechtsprodukte.

Der Müllersche Gang geht zu Grunde, nur die beiden Enden vorne und hinten bleiben teilweise erhalten.

Der Descensus aber erfolgt in der Weise, daß das Gubernaculum testis im Wachstum zurückbleibt und dementsprechend der Hoden immer näher dem caudalen Ende der Frucht zu liegen kommt; schließlich sinkt er bis in die vom Peritoneum gebildete Bauchfelltasche, den sogen. Prozessus vaginalis, hinein.

B. Descensus ovarorum.

Der Müllersche Gang übernimmt den Transport der Geschlechtsprodukte, nachdem dieselben zunächst in die Bauchhöhle entleert wurden.

Der Urnierengang verkümmert bis auf die Reste, die im Lig. latum und in den seitlichen Abschnitten der Gebärmutter und der Cervix anzutreffen sind. Man bezeichnet ihn dort gewöhnlich als Gartnerschen Gang.

Die Urniere selbst verkümmert gleichfalls. Ihr vorderster Abschnitt wird zum Nebeneierstock Epoophoron; es liegt am lateralen Pol des Ovariums im Lig. latum nahe der Abgangsstelle des Lig. infundibulo-pelvicum und besteht aus 10—15 quer verlaufenden Kanälchen und einem Längskanal.

Der hintere Abschnitt der Urniere wird zum Paroophoron, der, auch im Lig. latum gelegen, aus kleinen, gewundenen, flimmernden Kanälchen besteht nnd im Winkel zwischen Tube und Uterus zu suchen ist. Epoophoron und Paroophoron sind stets von kleinen Muskelbündeln umgeben und werden daran leicht erkannt.

Die wichtigsten Veränderungen erfahren die Müllerschen Gänge: ihr oberster Abschnitt wird beiderseits zur Tube, der distale Abschnitt zum Uterus und einem Teil der Scheide.

Die Tubenöffnung scheint sich aber nicht aus dem Vornierentrichter zu bilden, sondern ganz neu zu entstehen; der alte Vornierentrichter wird zur Morgagnischen Hydatide. Der muskulöse Utero-vaginalkanal entsteht als eigene Bildung aus einem kranialwärts den Müllerschen Gängen entgegenwachsenden Mesenchymblock (Keibel und Mall).

Auf die Uterusbildung muß ich zum Verständnis der späteren Ausführungen etwas genauer eingehen. Die Müllerschen Gänge (oder auch Fäden genannt) sind muskulöse Rohre, welche in ihrem vorderen Drittel genau von vorne nach hinten, in ihrem mittleren Drittel quer, in ihrem letzten (kaudalen) Drittel wieder von vorne nach hinten verlaufen. Das mittlere, quer gestellte, Drittel führt zur engen Aneinanderlagerung der bis dahin getrennten Fäden. Nun stellte man sich bisher vor, daß durch die Verschmelzung beider Gänge im caudalen Drittel der Uterus und ein Teil der Scheide entstünden. Das ist richtig, soweit damit nur die Höhlung des Uterovaginalkanals gemeint ist; es ist falsch, soweit es sich um die Bildung der muskulösen Umhüllung handelt. Wie Keibel wohl als Erster gezeigt hat, entsteht der eigentliche

Uteruskörper aus einem zellreichen Gewebe, das als geschlossener Block in der Nähe des Enddarms zuerst auftritt und, craninalwärts vordringend, das caudale Drittel der Müllerschen Gänge und noch ein Stückchen der horizontalen Äste einhüllt. Dadurch, daß dieses Gewebe sich mehr oder weniger weit an dem mittleren Drittel der Müllerschen Fäden noch oben erstreckt, entsteht der Uterus planifundalis, subseptus bicornis usw. Als Uterus bezeichnet man den Teil der Müllerschen Fäden, der von diesem Mesenchymblock umschlossen ist; der Eileiter bildet ihr cranilalwärts gelegenes freibleibendes Ende. Wir werden später bei der Salpingitis isthmica et intramuralis nodosa, sowie bei der Adenomyosis uteri davon zu sprechen haben, daß beide Krankheitsbilder nicht unschwer einer Erklärung zugänglich sind, wenn man annimmt, daß in dem geschlossenen Mesenchymblock Lückenbildungen bezw. partielle Versprengungen entlang den Müllerschen Fäden nach oben hin vorkommen. Erst dann wird man den vollen Wert der hier nur kurz wiedergegebenen Keibelschen Untersuchungen erkennen.

Der Verschmelzungsprozeß der Müllerschen Gänge beginnt etwa im II. und ist im III. Monat vollendet. Die Drüsen des Uterus bezw. der Uterusschleimhaut entstehen erst am Ende des fötalen Lebens; sie sind in ein lokkeres reticuläres Gewebe eingebettet, das man in der Gynäkologie gerne als zytogenes Gewebe bezeichnet, und welches offenbar überall dort entsteht, wo das Epithel der Müllerschen Fäden zu dem ehemaligen Mesenchymblock in nähere Beziehungen tritt. Das Gubernaculum Hunteri verbindet sich mit dem Müllerschen Gang und wird nach oben zum Lig. ovarii proprium und infundibulo-pelvicum, nach unten zum Lig. rotundum.

M. H. Wenn Sie mit Aufmerksamkeit diesem kurzen Abriß der Entwicklungsgeschichte des weiblichen Genitalapparates gefolgt sind, so werden Sie mir zugeben, daß es kaum ein Gebiet geben kann, auf dem ähnlich viel Variationen im vorbestimmten Entwicklungsplane möglich sind. Und tatsächlich gibt es kaum eine der überhaupt denkbaren Kombinationen von Entwicklungshemmungen und Entwicklungsabnormitäten, welche nicht schon das eine oder andere Mal beschrieben worden wären. Nicht nur, daß sich sowohl an dem Aufbau des Urgenitalapparates das mittlere, das innere und vielleicht auch das äußere Keimblatt (Wolff- bezw. Vornierengang) beteiligen, besitzen die Zellen der einzelnen Organe — ich erinnere nur an den Wolffschen Gang und an den aus ihm sich bildenden Müllerschen Gang — eine ungeheure Differenzierungspotenz. Bildet doch das Epithel des Müllerschen Ganges nicht nur das flimmernde Zylinderepithel der Tuben und das kubische Flimmerepithel des Uterus und das hohe stark sezernierende Zylinderepithel der Cervix, sondern auch das Plattenepithel der Vagina. Und nicht zuletzt darf man vergessen, daß die Organe vielfach miteinander verschmelzen und zum Teil weite Wege zurückzulegen haben, ehe sie an die Stelle gelangen an der sie dauernd bleiben.

Auf Einzelheiten möchte ich hier nicht weiter eingehen; es wird sich Gelegenheit bieten bei den einzelnen Erkrankungen der Geschlechtsorgane da und dort von diesen Dingen zu sprechen. Jedenfalls bitte ich Sie zu beachten, daß nicht immer Mißbildungen aus Entwicklungsstörungen hervorzugehen brauchen, sondern daß auch Neubildungen der Ovarien, der Pars keratina des Uterus, oder des Lig. rotundum, oder der Cervix von verlagerten Epithelien ihren Ursprung nehmen können. Die Herkunft derselben müssen Sie aus dem, was ich Ihnen jetzt über den normalen Entwicklungsgang mitgeteilt habe, erschließen.

22. Kapitel.

Adenomyosis.[1])

Meine Herren! Zum Kapitel der Anlagenmißbildung möchte ich mit Ihnen heute ein Krankheitsbild der Gynäkologie besprechen, dessen Teile Sie in den Lehrbüchern da und dort verstreut besprochen finden, das aber meines Erachtens heute sehr wohl unter dem Gesichtswinkel der Entwicklungsstörung zu einer Einheit zusammengefaßt werden kann: die Adenomyosis uteri. Ich will versuchen, Ihnen in großen Linien das Krankheitsbild der Adenomyosis hier zu zeichnen und Sie werden sehen, daß es praktisch-klinisch ein größeres Interesse verdient, als es bis heute teilweise erst besitzt.

A. Begriffsbestimmung. Die Adenomyosis tritt makroskopisch betrachtet, je nach ihrer Abgrenzung von der Umgebung, je nach ihrer Größe, Konsistenz und Sitz als ein Tumor oder eine diffuse Geschwulstentwicklung auf. Am Uterus ahmt sie das Bild der Myometritis nach (ergreift also die Uterusmuskulatur in diffuser Weise), oder wird als Myom diagnostiziert, das interstitiell, submucös, oder subserös entwickelt, bald im Corpus, bald in der Cervix sitzt.

Mikroskopisch besteht die Adenomyosis aus epithelialen Hohlräumen und Gängen, welche an ungewöhnlicher Stelle liegen (Heterotopie) und meist von lockeren, zellreichen Mänteln — dem »zytogenen Gewebe« der gynäkologischen Literatur — umgeben sind. Außerdem findet sich stets ein mehr oder minder straff-fasriges, fibro-myomatöses Grundgewebe, in welches die Drüsengänge eingelagert sind. Die zellreichen bindegewebigen Hüllen, welche die epithelialen Hohlräume umscheiden, sehen dem Stroma der Uterusschleimhaut zum Verwechseln ähnlich, was, wie wir später noch hören werden, die Vermutung nahelegte, es stamme der drüsige Anteil der im Myometrium gelegenen Tumoren stets von der Uterusschleimhaut ab.

Wenn ich in diesen knappen Ausführungen das makroskopische und mikroskopische Bild der Adenomyosis im wesentlichen als hinreichend gekennzeichnet betrachte, so soll doch nicht versäumt werden, an dieser Stelle

[1]) Zum Teil in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1922 erschienen.

noch darauf hinzuweisen, daß in sehr vielen Fällen die Erkrankung durch entzündliche Reizerscheinungen in der Umgebung der adenomyotischen Knoten und durch einen gewissen aggressiven, proliferativen Charakter des Drüsengewebes kompliziert wird, wodurch die operative Behandlung der Adenomyosis oft ungemein erschwert werden kann (Übergang einer Adenomyosis des Uterus auf das Rektum usw.).

B. Wesensbestimmung. Faßt man den soeben geschilderten makroskopischen und mikroskopischen Befund zusammen, so darf man das Wesen der Adenomyosis vielleicht dahin charakterisieren, daß es sich handelt:

1. um ortsfremde Drüsenbildungen, welche von diffusen oder circumskripten Muskelhyperplasien umgeben sind; fibromatöses Gewebe wird dabei im allgemeinen dem Muskelgewebe gleichzustellen sein;
2. um histologisch zwar gutartige, aber durch ihr Übergreifen auf Nachbarorgane doch nicht gerade harmlose Geschwulstbildungen.

Die peritonealen Verwachsungen und auch die Reizerscheinungen an Nachbarorganen möchte ich nicht als zu den wesentlichen Erscheinungen der Adenomyosis gehörig aufgefaßt wissen; sie werden häufig vermißt und stellen m. E. Veränderungen dar, welche erst sekundär zum primären Krankheitsbild hinzutreten.

C. Nomenklatur. Außer dem von uns im Anschluß an Frankl gewählten Namen einer Adenomyosis des weiblichen Genitalapparates gibt es außerordentlich zahlreiche Benennungen für das gleiche Krankheitsbild. Sie beziehen sich alle darauf, daß es sich bei der Bildung der Adenomyosis um Kombinationstumoren handelt, in welchen drüsige und muskulöse Anteile vereinigt sind. Soweit durch den Namen die Herkunft, d. h. die formale Genese der drüsigen oder fibromuskulären Komponente angedeutet wird, halten wir sie für eine allgemeine Benutzung nicht geeignet, weil dadurch in der Nomenklatur ein Vorurteil geschaffen wird, das häufig nicht genügend zu begründen ist. Dasselbe gilt natürlich von den Bezeichnungen, bei denen die sehr häufig gleichzeitig bestehende Entzündung irgend eine Rolle spielt (Andeutung der kausalen Genese). Wenn also von einer Adenomyositis gesprochen wird, so glauben wir diese Benennung ablehnen zu müssen, weil dadurch nur allzuleicht die Vorstellung erweckt wird, als sei die fragliche Geschwulstbildung unter dem Einfluß entzündlicher Reize zustande gekommen. Auch von einer Serosa-Adenomyometritis oder Serosa-Adenomyosis zu sprechen, scheint uns nicht empfehlenswert, obwohl die Herkunft des drüsigen Anteils gewisser Adenomyome von dem Serosaendothel über allen Zweifel erhaben scheint. Wir halten es für richtiger, in der Nomenklatur nichts zu präjudizieren, was die allgemeine Verwendung einer Bezeichnung einschränken könnte und wollen lieber die Genese der epithelialen oder muskulösen Komponenten in jedem einzelnen Falle besonders feststellen.

D. Das Krankheitsbild. Es wechselt das Krankheitsbild der Adenomyosis ungemein nach Sitz, Größe, Konsistenz und Begrenzung der Bildungen, so daß man fast jeden Fall besonders besprechen muß. Trotzdem kann

man doch unschwer gewisse Gruppen bilden, zu denen die Topographie das notwendige Einteilungsprinzip abgibt. So zähle ich hier der Reihe nach die Adenomyosis des Ovariums, der Tube, des Uterus, der Scheide, des Septum recto-vaginale, des Lig. rotundum, Lig. ovarium proprium, sowie der Bauchnarben nach Laparotomien auf.

1. Sitz im Ovarium: selten. Fälle von v. Franqué, v. Babo, A. Meyer, Verfasser.

Bei den Tumoren, über welche an dieser Stelle berichtet werden soll, ist die Frage noch nicht völlig geklärt, ob es sich tatsächlich um typische »Drüsenmuskelgeschwülste« oder »Drüsenbindegewebsgeschwülste« in unserem Sinne handelt; was mich trotzdem veranlaßt, diese besondere Gruppe dem bisherigen Krankheitsbild der Adenomyosis anzugliedern, ist die mutmaßliche Genese dieser Bildungen im Ovarium aus Teilen des Wolffschen Körpers, die, wie wir noch sehen werden, auch für eine Reihe anderer derartiger Tumoren angenommen werden muß.

Die Adenomyosis des Ovariums zeichnet sich dadurch aus, daß sie pathologisch-anatomisch das Symptomenbild des polyzystischen Ovariums oder des traubigen Ovarialkystoms nachahmt.

2. Sitz in der Tube. Bekannt unter dem Namen einer Adenomyo-Salpingitis, Salpingitis isthmica nodosa, Tubenwinkeladenom, Salpingitis intramuralis cystica et nodosa (E. Kehrer). Vergl. Abb. 65.

Weitaus die größte Rolle von allen diesen Bildungen hat die Salpingitis isthmica nodosa gespielt. Nachdem Chiari im Jahre 1887 zum ersten Male auf die eigentümlichen knotigen Auftreibungen am isthmischen Ende entzündeter Tuben hingewiesen hatte (nicht zu verwechseln mit dem Martinschen Zeichen!) haben sich zahlreiche Autoren nach ihm mit diesem Krankheitsbild befaßt. Histologisch herrschte dabei über die Beurteilung der kleinen Tumoren ziemliche Einigkeit. Es handelte sich stets um epitheliale Gänge und Hohlräume (Kavitäten) welche mit den Tubenlumen kommunizierten und von mächtigen hyperplastischen und hypertrophischen Muskelbündeln umgeben waren. In zahlreichen Fällen fanden sich außerdem frischere oder ältere Residuen entzündlicher Prozesse, sowohl in der Tube, als auch in der Tiefe der Krypten und der Muskelwand. Genetisch aber wurde die Salpingitis isthmica nodosa ganz verschieden aufgefaßt. Chiari hielt die Tumoren für Cystomyome, Schauta für entzündlich entstandene Gebilde, v. Recklinghausen erklärte sie für Urnierenbildungen und schien damit zunächst den Fehdekrieg der Feder entschieden zu haben. Später aber drang doch wieder die Lehre von der entzündlichen Genese dieser Bildungen durch (R. Meyer, E. Kehrer, Höhne u. A.) und man vereinigte sich mehr und mehr auf dem Standpunkt, daß eine schwere eitrige Salpingitis das Primäre, Wandabszeßbildungen, Durchbrüche nach dem Tubenlumen, Ausheilung der entstandenen Fistelgänge durch Epithelialisierung von der Tubenschleimhaut aus, das Sekundäre sei. Die Muskelhypertrophie sollte eine Arbeitshypertrophie sein.

Dieser fast allgemein anerkannte Standpunkt kann heute — vor allem wenn man nicht nur die Salpingitis isthmica nodosa, sondern das ganze Krankheitsbild der Adenomyosis gemeinsam betrachtet — nicht mehr aufrecht erhalten werden. Denn die Salpingitis isthmica nodosa kommt, ebenso wie die Adenomyosis des Ovariums und die sofort zu besprechende Adenomyosis uteri, sehr oft ohne jede Spur einer Entzündung zur Beobachtung und muß dementsprechend als eine Anlagemißbildung gedeutet werden. Die nähere Erklärung dafür soll unten noch gegeben werden. Auf eines nur mag hier schon hingewiesen sein: schwere Tubeneiterungen, die zu fistulösen Wandabszessen führen, bedingen stets einen Verschluß des Ostium abdominale. Ein solcher wird bei der Salpingitis isthmica nodosa aber meist vermißt — Tubenschwangerschaften sind eher häufig als selten!

Abb. 65. Salpingitis isthmica nodosa.

Links ein Querschnitt, rechts ein Längsschnitt (schematisiert) durch die knotige Auftreibung am isthmischen Ende der Tube. Man erkennt (links) das (schwarz gehaltene) Tubelumen mit ringförmiger Muskulatur und zahlreiche bizarre „Kavitäten", welche gleichfalls in derbe Muskelmassen eingebettet sind. Rechts die Art der gegenseitigen Beziehungen zwischen dem Tubenrohr und den paratubaren Gängen (Kommunikationen).

3. Sitz im oder am Uterus.

Solche Tumoren bezeichnet man als diffuses Adenom, schleimhäutiges Adenom, Adenoma serosa-epithelialis, Adenomyosis, Adenomyositis und Adenomyom. Ich will in folgendem vier Fälle dieser Art kurz beschreiben, um Ihnen in möglichst plastischer Weise das Wesen dieser Tumoren illustriert zu haben.

a) Kugelig-birnenförmiger, mehr als faustgroßer Uterus, dessen Oberfläche glatt und überall von spiegelndem Peritoneum überzogen ist. Tuben und Ovarien bis auf mehrere kleine Zysten im letzteren ohne pathologischen Befund. Nirgends Verwachsungen. Auf dem Durchschnitt durch den Uterus (in sagittaler Richtung) erkennt man, daß an der Vergrößerung in erster Linie die hintere Wand beteiligt, und das Cavum uteri komprimiert und konvex nach vorne ausgebogen ist. Ein derbes, tumorartiges Gewebe,

welches ohne scharfe Abgrenzung in die Faserung des Myometriums übergeht, bewirkt die mächtige Auftreibung. Sieht man genau hin, so kann man in dem mehr weißen Fasergerüst bereits mit bloßem Auge gelbliche Inseln und Herde erkennen, in welche meist kleinere Zystchen und Hohlräume eingelagert sind. Mikroskopisch bietet sich ein Bild dar, wie ich es bereits für alle Fälle gemeinsam besprach: in echtes Myomgewebe eingelagert findet man Inseln von zytogenem Gewebe mit Drüsenschläuchen, deren Abgang aus der Mucosa uteri man sehr gut verfolgen kann, keine Entzündungserscheinungen (Abb. 66, Tafel XXI S. 290).

Klinisch ist bemerkenswert, daß es sich um eine 46jährige Pat. gehandelt hat, deren Eltern beide an Karzinom gestorben sind. Sie selbst war nie krank und hatte vor 22 Jahren eine normale Geburt, vor 17 und 18 Jahren 2 Fehlgeburten durchgemacht. Die erste Regel trat mit 16 Jahren auf, kehrte alle 4 Wochen wieder, dauerte 6—8 Tage und zwar stets schmerzlos. Jetzt fast täglich Blutungen; dabei Ziehen im Unterleib und Schmerzen.

b) Fast kindskopfgroßer Uterus mit beiden Adnexen. Das Tumorgewebe quillt über die Schnittfläche des Sagittalschnitts hervor, es besteht keinerlei scharfe Grenze zwischen Tumor und Myometrium. Die ganze Uteruswand besteht aus derben Faserbündeln und dazwischenliegenden grauen Inseln mit kleinen zystischen Hohlräumen. Das Cavum uteri ist nicht wesentlich vergrößert, die Schleimhaut ganz glatt, zeigt aber auffallend deutlich einzelne größere Drüseneingänge. Die Adnexe sind mit peritonealen Adhäsionen bedeckt, die Tuben in mehr als fingerdicken Tumoren verbacken. Mikroskopisch das gleiche Bild wie oben.

Der Uterus stammt von einer 45jährigen, erblich in keiner Weise belasteten Pat., die erstmalig mit 15 Jahren menstruiert war, dann regelmäßig alle vier Wochen ihre Periode von 3tägiger Dauer wieder bekam. Keine Geburt und keine Fehlgeburt. In den letzten Wochen starke Schmerzen vor und während der Menstrualblutung, die jedesmal wesentlich stärker war wie früher und auch häufiger wiederkehrte.

In diesen beiden ersten Präparaten sehen Sie eine ganz bestimmte Gruppe adenomyotischer Geschwulstbildungen vor sich, nämlich sog. »schleimhäutige« Adenomyome. Sie liegen diffus im Myometrium, haben aber unverkennbar engste Beziehungen zur Mucosa. Die beiden folgenden Fälle bieten Ihnen Beispiele anderer Art insofern, als hier der adenomatöse Anteil der Bildung nicht von der Schleimhaut, sondern vom Peritoneum stammt.

c) Schwangerer Uterus des 3. Monats; auf dem Peritoneum des Douglas zahlreiche weißliche opake Knötchen, die fast den Eindruck einer Tuberkulose machen. Mikroskopisch bestehen dieselben aus subperitoneal gelegenen Drüsenräumen, welche, teilweise von zytogenem Gewebe, teilweise von Dezidua umgeben (ektopische Dezidua), in Muskelhüllen eingebettet sind und demnach zweifellos zum Bilde der Adenomyosis gerechnet werden müssen. Tod der Pat. durch Encephalitis.

d) Auch hier gravider Uterus (2. Monat) mit multiplen Myomen. Die Geschichte dieses Falles ist interessant. Es war geplant, durch Operation den linksseitigen größeren Myomknoten zu entfernen, die Schwangerschaft nach Möglichkeit aber fortbestehen zu lassen. Als die Bauchhöhle eröffnet war, wurde der Blick auf eine derartig derbe, teilweise papillär, teilweise infiltrierend wachsende Wucherung in der Tiefe des Douglas'schen Raumes gelenkt, von der man ganz den Eindruck hatte, daß es sich um ein Karzinom handeln müßte. Das Material wurde während der Operation sofort einer Untersuchung unterzogen; man fand Epithelschläuche mit papillären Erhebungen, umgeben von protoplasmareichen (epithelialen?) Zellen. Über die bestehende Schwangerschaft war bei dieser Untersuchung nichts bekannt. Die Diagnose wurde, solange noch das Abdomen eröffnet war, im Frischpräparat auf Adeno-Karzinom gestellt. Darauf Totalexstirpation des Uterus. Erst nachträglich wurde die Diagnose berichtigt. Es handelte sich auch hier um eine (Serosa)-Adenomyosis mit dezidualer Reaktion des zytogenen Gewebes.

M. H.! Sie haben in diesen vier Fällen typische Vertreter der Adenomyosis vor sich. Deutlich trennen sich die zwei Gruppen der zentralen und der peripheren Adenomyosis voneinander ab. Im übrigen aber hier wie dort das gleiche Bild. Daß zwei Frauen in den Wechseljahren stehen und zwei Frauen gravid waren, zeigt die gleichmäßige Beteiligung aller Altersstufen. Entzündliche Prozesse waren teils vorhanden, teils fehlten sie, charakteristisch und wesentlich für das ganze Krankheitsbild sind sie jedenfalls nicht.

4. Sitz im Septum recto-vaginale. Selten Fälle von Freund, Becker (aus der Stoeckelschen Klinik), Sitzenfrei, Remisch u. A. Diese Tumoren gehören wohl mit zu der unangenehmsten Gruppe der Adenomyombildungen des Genitale. Über eigene Fälle verfüge ich leider nicht. Es handelt sich hier um jene Formen, welche sich dem Praktiker, der sie operiert hat, am tiefsten in das Bewußtsein einprägen. Es sind Fälle, die zu fortschreitender Gewebswucherung entlang dem Lig. sacro-uterinum, zu ausgedehnten Verwachsungen auf dem Peritoneum, ja zur Verödung des Douglas führen und nicht selten sehr frühzeitig das Rektum derartig in Mitleidenschaft ziehen, daß es zu schweren klinischen Symptomen und sehr unangenehmen Komplikationen bei der Operation, falls man radikal zu operieren sucht, kommen kann. Der Ausdruck Parametritis und Paravaginitis posterior mit heterotoper Epithelwucherung, den man an Stelle der Bezeichnung Adenomyosis uteri et recti vorgeschlagen hat (Robert Meyer), mag die klinische Seite des Krankheitsbildes leidlich gut charakterisieren, für eine allgemeine Annahme kann er aber wohl schwerlich empfohlen werden, weil durch den Inhalt des Ausdrucks eine vielleicht allzudeutliche Beziehung zu der Entzündung, deren Bedeutung für die Genese dieser Bildungen doch immerhin noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, geschaffen wird. Es haben die Tumoren im Septum recto-vaginale im übrigen die typische Bauart der Adenomyome, so daß es ja nicht schwer fällt bei der allgemeinen Nomenklatur,

wie sie oben besprochen wurde, zu bleiben; sie liegen dicht über dem hinteren Vaginalgewölbe und sind meist scharf abgegrenzte erbsen- bis kirschgroße, selten größere Knoten; erst nach und nach, wenn die entzündliche Schwielenbildung in der Umgebung zunimmt, verschwimmen die Grenzen: es wird, wie A. Meyer sagt, »aus der Parametritis posterior nodosa die Parametritis posterior diffusa«.

5. Sitz in der Scheide. Fälle dieser Art sind nur ungemein spärlich beobachtet; wesentliche klinische Bedeutung scheinen sie nicht zu besitzen.

6. Sitz im Lig. rotundum und Lig. ovarii prop. Seltene Tumoren. Fälle von Pick, Robert Meyer, Cullen und Sitzenfrey.

7. Sitz im Granulationsgewebe von Bauchschnittnarben. Seltene Fälle von Robert Meyer, Keller, Franqué, Fraas. Hierbei handelt es sich streng genommen um eine Adenofibrosis, da Muskelelemente an der Tumorbildung nicht beteiligt sind. Der adenomatöse Teil stammt vom Peritoneum des Uterus, das bei Gelegenheit ventraler Fixationen usw. mit in die Laparotomiewunde eingenäht wurde.

E. Klinik. Mit dem Vorstehenden glaube ich die Reihe der Krankheitsbilder der Adenomyosis im Genitalapparat erschöpfend dargestellt zu haben. Ehe ich auf ihre Genese näher eingehe, noch ein Wort zur Klinik. Eine Reihe von Symptomen, wie sie sich mit der Adenomyosis des Genitalapparates verknüpfen, haben wir schon kennen gelernt: die Entzündungserscheinungen auf dem Peritoneum und an den Adnexen, welche häufig für Schmerzen aller Art, für die Symptome der Raumbeengung im kleinen Becken mit ileusartigen Erscheinungen, insbesondere aber für dysmenorrhoische Beschwerden Veranlassung geben. Fast regelmäßig wird auch vor allem, wenn es sich um Adenomyosis des Uterus handelt, über Blutungen und Ausfluß geklagt. Es unterscheiden sich diese aber in keiner Weise von anderen Blutungen dieser Art, vor allem nicht von Myomblutungen; es sind, wie diese, anfangs Menorrhagien und wandeln sich später nach und nach in Metrorrhagien um. Häufig wird auch angegeben, daß die erste Menstruation später aufgetreten sei, als es der Norm entspricht, doch scheint mir dies bei den Schwankungen, welchen gerade der Eintritt der Regel unterworfen ist, eine noch unsichere Beobachtung. Noch vorsichtiger wird man sein müssen, wenn man daraus auf eine Minderwertigkeit des Bindegewebes oder auf Beziehungen zur Karzinomgenese schließen möchte.

F. Genese. Inbezug auf die Genese der Adenomyosis muß ich mich sehr kurz fassen. Es ist klar, daß bei dieser Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder, wie wir sie oben in kurzen Strichen gezeichnet haben, von einer einheitlichen Entstehung der Adenomyosis garnicht die Rede sein kann. Ich will auch nur in knappen Zügen meine eigene Auffassung fixieren und nur, soweit es angängig erscheint, auf schon erwähnte andersartige Anschauungen hinweisen. Formal-genetisch kommt für die Adenomyosis ganz allgemein in Frage die Herkunft

1. von der Urniere. Sie ist sichergestellt m. E. für die Adenomyosis des Ovariums (nur in seltenen Fällen könnte vielleicht der Nachweis erbracht werden, daß das Oberflächenepithel des Eierstocks Matrix der zystischen Drüsenräume ist) und für die Adenomyosis des Lig. ovarium prop. und des Lig. rot. bis in seine letzten Ausläufer in den großen Labien.

2 von der Serosa des Bauchraums. Dabei handelt es sich um postembryonale Verlagerungen des Peritonealepithels in das Subserosium oder in die darunter gelegenen Organe unter Umwandlung des Endothels zu Epithel. Sichergestellt ist diese Entstehung für die periphere Adenomyosis uteri, für die Adenofibrosis in Bauchschnittnarben und Entzündungsherde des parietalen Peritoneums und endlich vielleicht für einzelne Fälle adenomyotischer Tumoren im Ovarium. Teilweise unsicher ist noch die Herkunft der Adenomyome im Septum recto-vaginale von der Serosa des Douglas'schen Raumes;

3. von der Schleimhaut der Tuben oder des Uterus, d. h. also Abstammung vom Epithel der Müllerschen Gänge. Sichergestellt scheint diese Entwicklung für die Fälle der Salpingitis isthmica nodosa, der Salpingitis intramuralis, der Adenomyosis uteri und der Adenomyosis der Cervix bezw. des Septum recto-vaginale. Ob einzelne Fälle der Salpingitis isthmica nodosa auf den Wolffschen Gang zurückgeführt werden können, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

4. vom Wolffschen oder Gartnerschen Gang. Er kommt in Frage für die Uteruszysten im Bereiche der Cervix (evtl. für seltene Fälle der Salping. isthm. nod.).

5. von dem Epithel der Scheide. Sichergestellt nur für einzelne, sehr seltene Fälle.

Am heißesten umstritten von diesen hier aufgeführten Bildungsstätten und Bildungsarten der Adenomyosis des Genitalapparates war und ist die Urnierengenese. Wie aus der kurzen Zusammenstellung, welche ich hier gegeben habe, hervorgeht, bin ich nicht der Meinung, daß nun alle Fälle und Formen von Adenomyosis auf die Urniere bezogen werden müssen, das hieße schließlich die Augen verschließen gegenüber Ergebnissen, an deren Bedeutung einfach nicht zu rütteln ist. Aber daß auch die Urniere Matrix sein oder werden kann für adenomyotische Bildungen, daran ist keinesfalls zu zweifeln (z. B. die Adenomyome des Lig. rot. und der Leistengegend (Pick) ebenso des Lig. ovarii proprium und des Ovariums). Was die Bildung der Adenomyosis von der Serosa, der Uterusschleimhaut, dem Wolffschen Gang usw. betrifft, so brauche ich darauf nicht näher einzugehen; sie darf als ein absolut gesicherter Besitz unserer Wissenschaft betrachtet werden.

Ganz anders liegt die Frage in bezug auf die kausale Genese adenomyotischer Bildungen. Was das Epithel zum Wachstum, zur aktiven, infiltrativen Proliferation bringt oder was ihm den Eintritt in sonst unzugängliche Gebiete eröffnet, ist ein gänzlich ungeklärtes Problem. Robert Meyer und mit ihm die Mehrzahl der Autoren vertritt den Standpunkt, daß entzünd-

liche Reize die Ursache für die Bildung der Adenomyosis sind, d. h. daß durch die Entzündung der Boden vorbereitet werde, auf dem dann die Wucherung der Drüsengänge stattfinden könne; mit anderen Worten: es sollten die adenomatösen Teile der fraglichen Bildungen das Ergebnis einer Art Fistelheilung sein. Diesen Standpunkt kann ich nach dem, was oben schon bereits gesagt worden ist, nicht teilen. Ich bin vielmehr der Auffassung, daß es sich bei der Bildung der Adenomyosis, soweit sie sich von den Epithelien des Müllerschen Ganges entwickelt, um Störungen der Anlage handelt, allerdings nicht der Art, daß das Drüsengewebe als solches eine Verlagerung erfahren hat, sondern das bei der Anlage des utero-vaginalen Mesenchymblocks Lücken geblieben sind, in welche die Schleimhaut des Corpus oder der Tube unter dem Einfluß bestimmter Reize hineinwächst.[1]) Die Entstehung des Wachstumsreizes möchte ich auf Grund der modernen Homonlehren in das Ovarium verlegen und suche die Ursache für die Adenomyosis uteri mit in erster Linie in einer Dysfunktion desselben. Ich sehe in dem Durchwachsungsprozeß von Muskulatur und Schleimhaut der Gebärmutter gewissermaßen ein Gegenstück zur Hyperplasia mucosae uteri, von der wir mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit wissen, daß sie auf ovarielle Hormonwirkung zu beziehen ist. Die Frage, ob diese Hormone, aus dem Ovarium stammend, auf chemischem Wege durch den Blut- oder Lymphstrom transportiert, direkt an Ort und Stelle oder auf dem Umweg über Sympathicus-Impulse (also indirekt) wirken, interessiert uns hier nicht. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß wir zu wiederholten Malen in der Tiefe der Uterusmuskulatur ganz das Strukturbild der Drüsen gefunden haben, welches für die hyperplastische Schleimhaut charakteristisch ist (Endometritis zystica).

Für die Salpingitis isthmica nodosa genügt natürlich die Annahme einer Lückenbildung im utero-vaginalen Mesenchymblock zur Erklärung nicht; denn im allgemeinen reicht derselbe ja garnicht bis zum isthmischen Abschnitt der Tube hinauf. Wenn wir aber bei der Adenomyosis überhaupt schon einmal an »Mißbildungen« des Mesenchyms denken, so ist es nicht schwer sich vorzustellen, daß auch Mesenchymverlagerungen bis in den Anfangsteil der Tube vorkommen können. Folgt man einer solchen Annahme, so wird das Bild der Salpingitis isthmica nodosa mit einem Schlage klar: die mächtigen Muskelhyperplasien sind Teile der Uterusmuskulatur (Differenzierungsprodukte des Mesenchyms) und die drüsigen Kavitäten sind in die Tiefe gewachsene Anteile der Tubenschleimhaut, die sich gegenüber dem ehemaligen Mesenchym genau ebenso verhält, wie die Uterus mucosa gegen das Myometrium.

Bezüglich der häufigen Entzündungserscheinungen aber, welche man im Zusammenhang mit der Adenomyosis am uterinen Ende der Tube findet

[1]) Näheres s. Lahm: Die kongenitale Ätiologie der Salpingitis isthmica nodosa, Zentralbl. f. Gyn. 1921, Nr. 4.

bin ich der Meinung, daß sie rein sekundär sind. Sie entstehen, wie jede andere Form der Endometritis und Salpingitis — z. B. im Wochenbett oder bei der gonorrhoischen Infektion. Es heilt diese Entzündung aber nicht, wie dies sonst häufig der Fall ist, spontan aus, weil die vielen verzweigten Kanäle den Keimen nur allzuwillkommene Schlupfwinkel für ein weiteres Gedeihen darbieten. Es kommt hinzu, daß diese Gewebsteile bei der Menstruation nicht ausgestoßen werden und daß infolgedessen von dort aus immer wieder Rezidive der endometritischen und salpingitischen Prozesse entstehen können. Daher auch die metrorrhagischen Blutungen und die Schmerzen bei der Periode.

Mit den letzten Ausführungen haben wir kurz die Frage berührt, wie sich die adenomatösen Anteile der Adenomyosis uteri funktionell verhalten, ein Gesichtspunkt, der bei der kritischen Würdigung der Abstammung der drüsigen Bildungen und ihrer bindegewebigen Mäntel vielleicht nicht ganz vernachlässigt werden sollte. Hat man doch z. B. die Beobachtung gemacht, daß in den adenomyotigen Knoten häufig deziduale Reaktion auftritt (Verf.) und daß es aus stehengebliebenen Teilen solcher Bildungen — nach supracervikater Amputation des Uterus — zu ganz regelmäßig wiederkehrenden, der Menstruation ähnlichen Blutungen gekommen ist. Dies alles zusammengenommen, scheint mir ein Glied mehr in der Kette der Beweise, daß wir es bei den schleimhäutigen Adenomyomen wirklich mit Bildungen des ehemaligen Müllerschen Ganges zu tun haben.

G. Diagnose. Die Diagnose der Adenomyosis stützt sich einmal auf die klinisch-palpatorische Untersuchung, dann vor allem auf die mikroskopische Beurteilung von Probeexzisionen und Abrasionen, mit denen man bisweilen Teile des Tumors direkt zu Gesicht bekommen kann. Natürlich muß man bei der Beurteilung solchen Materials sehr vorsichtig sein und hat sich vor allem davor zu hüten, allzu schnell ein Karzinom oder selbst eine Adenomyosis zu diagnostizieren. In welcher Weise dabei Irrtümer unterlaufen können, habe ich oben ja bereits beschrieben.

H. Klinische Bedeutung. Was Arzt und Patientin mit am meisten interessieren wird, ist die Frage nach der Dignität dieser Bildungen, sei es nun die mögliche karzinomatöse Degeneration oder eine anderweitige Einwirkung auf physiologische und pathologische Vorgänge im Genitalapparat. Der Streit, der noch vor wenigen Jahren zwischen der Auffassung der Gynäkologen einerseits und der der pathologischen Anatomen andererseits bestand, ob nämlich die Überschreitung der dem Epithel in der Regel gezogenen Grenze (der Schleimhaut-Muskelgrenze oder der Epithel-Bindegewebsgrenze), bereits als »destruierendes Wachstum« aufzufassen sei und dementsprechend die Diagnose »Karzinom« rechtfertige, muß als zugunsten der Gynäkologen entschieden gelten. Denn histologisch bleibt das reine Adenomyom stets ein gutartiger Tumor; klinisch allerdings kommt es mit dem Einwuchern der drüsigen Anteile in Nachbarorgane, z. B. in die Muskelwand des Rektums, häufig zu den sehr unangenehmen Erscheinungen der Obstruktion und später-

hin, infolge der zahlreichen peritonealen Verwachsungen, zur typischen Occlusion. Außerdem treten, wie schon betont, Blutungen, Schmerzen und Ausfluß ein, wodurch die Patienten in einen Zustand von Kachexie versetzt werden können, der an die Dekrepidität bei fortgeschrittenem Karzinom erinnert. Operiert man aber eine solche Patientin und bleiben nachweislich Teile der Geschwulst zurück, so werden dieselben nach der Operation meist kleiner und niemals ist bisher von ihnen ausgehend die Entwicklung eines Karzinoms beobachtet worden. Dessen unbeschadet kommt aber, das soll betont werden, eine echte karzinomatöse Degeneration auch bei der Adenomyosis vor, sie ist nur im ganzen sehr selten und steht zur Adenomyosis vielleicht in einer ähnlichen Beziehung wie das Corpuskarzinom zur fungösen Endometritis. Auch diese bewahrt, wie wir gesehen haben, in der Regel ihre Gutartigkeit, bis eines Tages doch bei einer vielleicht erneut vorgenommenen Abrasio das beginnende Karzinom diagnostiziert werden kann. Diese Fälle sind deshalb so interessant, weil hier bezüglich der Karzinomgenese ein Faktor mitspielt, der mehr oder minder einseitig und zwar konstitutionell festgelegt ist (Dysfunktion der Ovarien).

Noch auf eine Beziehung der Adenomyosis zu pathologischen Zuständen, nämlich zur ektopischen Insertion des befruchteten Eies, will ich hinweisen. Wer sich die Mühe macht, jede Tubargravidität etwa genauer zu betrachten, dem ist sicher schon das recht häufige Zusammentreffen der Salpingitis isthmica nodosa mit der Graviditas tubaria aufgefallen. Auch die Durchsicht der Literatur zeigt, daß man an eine Kausalität zwischen beiden denken darf. So hat z. B. Micholitsch in seinen sämtlichen Fällen von Tubargravidität paratubare Gänge gefunden und andererseits hat Rob. Meyer unter seinen Beobachtungen von Salpingitis isthmica nodosa in 12 Fällen eine Tubenschwangerschaft festgestellt = 40%. Wir können den Ergebnissen dieser Untersuchungen nur zustimmen.

Therapie. Die Therapie der Adenomyosis kann in der Regel nur in einer operativen Behandlung bestehen; eine Bestrahlung der Adenomyome kommt nicht oder nur dann in Frage, wenn man Zeit für den späteren Eingriff gewinnen will. Ob man im einzelnen Fall bei Adenomyomen, gleichgültig welchen Sitzes, zur Operation greifen soll oder nicht, muß dem Dafürhalten des Klinikers überlassen werden. Doch mag daran erinnert werden, daß die Progression bei größeren Tumoren unaufhaltsam erscheint und auch nicht mit dem Eintritt des Klimakteriums, welches ganz wesentlich hinausgeschoben wird, zur Ruhe kommt. Auch ist die karzinomatöse Degeneration dieser Tumoren vielleicht doch nicht so selten, daß sie nicht als erheblicher Faktor bei der Entscheidung mit in Rechnung gestellt werden müßte.

23. Kapitel.

Raumbeengung im kleinen Becken und in abdomine.

Das Symptom der Raumbeengung ist kein Symptom, das mit so klarer Sicherheit von den Frauen angegeben wird, wie etwa die Beschwerden des Fluors, der Blutung oder des Schmerzes. Auch haben die Patientinnen sehr häufig nicht einmal das Gefühl »unterleibsleidend« zu sein. Wir bewegen uns also mit der Besprechung des Symptoms der Raumbeengung, worunter wir ganz allgemein die Auftreibung des Leibes, die Beschwerden beim Wasserlassen und beim Stuhlgang verstehen wollen, auf einem Grenzgebiet zwischen der Gynäkologie und der Chirurgie bezw. der inneren Medizin. Was besonders dazu bewegen kann, die Raumbeengung als eigenes Krankheitsbild herauszuschälen, ist die Möglichkeit, mit seiner Hilfe auf eine große Anzahl gynäkologischer Erkrankungen eingehen zu können, die wir bisher im Rahmen dieser Vorlesungen nicht besprochen haben. Auch gelingt es relativ leicht bei der Behandlung dieses Symptoms ein gewisses abgerundetes Bild der gesamten gynäkologischen Diagnostik zu schaffen, weil kaum ein Frauenleiden im Einzelfall ohne Beengungsgefühl im kleinen oder im großen Becken verläuft bezw. gewisse andere, ihm ähnliche Erscheinungen in besonderer Weise hervortreten läßt.

Ich habe Ihnen in der folgenden Zusammenstellung dieses Symptom in ganz allgemeiner Art anschaulich gemacht und es so eingerichtet, daß die Tabelle eine gewisse Vollständigkeit sowohl der Symptome als auch der sie hervorrufenden Krankheiten besitzt. Die Dinge, die uns als Gynäkologen in erster Linie angehen, sind leicht zu erkennen.

A. Raumbeengung im kleinen Becken.

I. Harnbeschwerden.

a) schmerzhafte Entleerung	b) erschwerte Entleerung (Retentio)	
chemisch veränderter Urin	Störung im Mechanismus	Retentio stets nachweisen!
Urethritis go., Karzinom	Nervöse / Muskuläre } Insuffizienz	
Schmerz in der Blasengegend	Verlegung des Weges	
Cystitis	Stein	
Steinbildung	Striktur	
Pericystitis (primär und sekundär).	Neubildung	
	Kompression v. außen.	

c) zu leichte Entleerung (Inkontinenz)

Innervationstörung
Zerstörung des Sphincter
geschwürig
durch Überdehnung
Funktionelle Insuffizienz durch Verzerrung des Blasenbodens
Ischuria paradoxa
(Inkontinenz bei gleichzeitiger Retentio).

d) Beständiger Drang (Tenesmus)

Kapazität vermindert
Druck auf die Blase (von außen)
Dauernder Kontraktionszustand
Cystitis
Entzündung in der Umgebung.

II. Mastdarmbeschwerden (Stuhlbeschwerden).

a) Reine Obstipation (»bandförmiger Stuhl«)

Geschwülste des kleinen Beckens (erhebliche Kompression)
Retroflexio mit und ohne Vergrößerung des Uterus
Exsudatbildung, Zysten, Tumoren } im B. B. G.
Hormonale Einflüsse (Sympathicus).

b) Obstipation und Tenesmus

Geschwülste des kleinen Beckens (Kompression ist stärker geworden)
Ulzerierende Prozeße und Stenose
Karzinom Lues
Gonorrhoe Tuberkulose.

c) Tenesmus ohne Obstipation

Polypen, hochsitzende Hämorrhoiden und alle Ulzerationen
Go. Lues
Carc. und Tbc.

d) schmerzhafte Entleerung

Paraproctitis
Fissur
Entzündete Hämorrhoidalknoten.

III. Druck auf Nerven, sog. »Ischias«.

Untersuchung: Urin — Pupillen — Osteomyelitis — Spondyelitis.

Kompressions-Ischias
anhaltender Schmerz
Unruhe
Abnahme der Sensibilität
„ „ Motilität (Parese)
Skoliotische Verbiegungen.

Ursache:
Beckentumoren
Senkungsabszesse
Drüsenschwellung
Hernia obturatoria

IV. Ureterenkompression

kann an verschiedener Stelle erfolgen; stets resultiert die Erweiterung des Nierenbeckens.

a) geschlossene Hydronephrose
zyst. Tumoren im Hypochondrium
prall elast.
kann Abszeß werden.

b) offene Hydronephrose
Wechselndes Volumen
Wird sie infiziert, so enthält der Urin zeitweise Eiter.

c) Intermittierende Hydronephrose
besonders bei Wanderniere
Schmerz in der Lendengegend, ausstrahlend nach den Genitalien.

V. Lymphstauung — Blutstauung

Symptome derselben: »Nonnensausen«, »Uteringeräusch«, Ödembildung, Phlegmasia alba dolens — Elephantiasis.

VI. Geburtsstörungen: durch mangelhafte Einstellung.

B. Im großen Becken.

Rein chirurgisch betrachtet gibt es, insbesondere bei mageren Personen, eine Reihe von Scheintumoren:

Aorta — Rektusmuskel — Pankreaskopf — Kotmassen.

Ist ein großer Tumor gefunden, so ist sein Stiel zu beachten (evtl. der Kreisbogen aufzuzeichnen, den man beschreiben kann).

Symptomatologie:

I. Zwerchfellhochstand — Dyspnoe — Herzverlagerung
II. Darmtätigkeit — Abmagerung — evtl. chron. Verschluß
III. Allgemeinsymptome — Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen
IV. Druck auf Nerven und Gefäße
V. Verzerrung der Blase
VI. Deformierung des Uterus — in geringem Grad; vor allem geringe Verlängerung der Höhle bei Ovarialtumoren (Sonde!)
VII. Sekretion der Brüste.

Nach dieser allgemeinen Übersicht möchte ich mit ein paar Worten auf die einzelnen Gruppen eingehen.

I. Harnbeschwerden.

Als erste große Gruppe wurden die Beschwerden genannt, welche durch Raumbeengungen im kleinen Becken auftreten. Ich unterscheide dabei sechs Abteilungen: Harnbeschwerden, Mastdarmbeschwerden, Druck auf Nerven,

Kompression der Ureteren, Störungen der Lymph- und Blutströmung und endlich Behinderung des Geburtsvorganges. Die letztere fällt zwar aus dem Rahmen einer gynäkologischen Betrachtung heraus, sollte aber der Vollständigkeit halber mit erwähnt werden.

Unter Harnbeschwerden fassen wir die Erscheinungen zusammen, welche heute gerne dem Spezialisten überwiesen werden. »Seit die Diagnostik der Harnorgane durch Einführung der Cystoskopie, des Ureterenkatheterismus, der Krysokopie (und die Methoden der funktionellen Nierendiagnostik, der Verf.) an Sicherheit gewonnen, was sie an Einfachheit verloren hat, wird der Arzt leicht zu der Ansicht verleitet, daß Erkrankungen der Harnwege nur mit diesen Hilfsmitteln erkannt werden können« sagt de Quervain in seiner ausgezeichneten chirurgischen Diagnostik, und fügt in vollster Klarheit seiner Auffassung hinzu, daß doch gerade der Nichtspezialist als Hausarzt die ersten oft am schwersten zu erkennenden Stadien der Erkrankung zu sehen bekomme und wohl in der Lage sein müsse mit dem Mikroskop und unter Verwendung einfachster chemischer Reaktionen zuverlässige Harndiagnostik zu treiben. Dieser Forderung de Quervains entgegenkommend, ist die oben gegebene kleine Tabelle entstanden zu denken.

1. Bei der schmerzhaften Entleerung kann es sich darum handeln, daß ein chemisch veränderter Urin reizend auf die Schleimhäute der Blase oder Urethra wirkt. So wissen wir, daß manche Biersorten, vor allem junge und ungenügend vergorene Biere, sowohl im Frieden wie ganz besonders im Kriege zu eigenartigen Beschwerden von seiten der Blase und selbst der Niere (Nierenbecken) Veranlassung gegeben haben. Unter dauerndem Kontraktionszustand der Blasenmuskulatur bestand vermehrter Harndrang und Schmerzhaftigkeit beim Wasserlassen. Zu ähnlichen Beschwerden führt natürlich auch die Cystitis, nur daß sich bei ihr die Schmerzen meist genau in der Gegend über der Symphyse lokalisieren. Auch unveränderter Urin führt zu schmerzhafter Entleerung (Brennen), wenn eine Urethritis irgendwelcher Herkunft besteht. Neben der U. gonorrhoica spielen hierbei kleine Metastasen von Karzinom in der Urethra eine große Rolle. Schmerzhaft ist das Wasserlassen weiterhin bei Blasenstein und bei entzündlichen Affektionen in der Umgebung der Blase. Bekanntlich ist die Blase hinter der Symphyse in ein lockeres Bindegewebe eingelagert, das anatomisch mit dem »Beckenbindegewebskörper« in Zusammenhang steht, funktionell aber die Aufgabe hat allen Exkursionen der Blase bei wechselndem Füllungszustand zu folgen. Ist es Sitz einer Entzündung, so wird jede Volumveränderung der Blase, insbesondere aber die aktive Kontraktion der Blase bei der Entleerung, Schmerzen auslösen. Die primäre und sekundäre Paracystitis (Parametritis, Appendicitis) muß also im Sinne unseres Symptoms wirken. Der Erfolg kann nicht zweifelhaft sein: Der Harndrang wird unterdrückt und es kommt zu bisweilen sehr erheblichen Retentionen. Damit geht das Symptom der schmerzhaften Entleerung bereits in das der erschwerten Entleerung, verbunden gleichfalls meist mit Retentionen, über.

2. Ein Teil der Ursachen, welche wir mit der erschwerten Entleerung in Zusammenhang bringen, besitzt rein medizinisches Interesse insoweit nämlich, als es sich um Innervationstörungen der Blase handelt. Was uns Gynäkologen viel wichtiger ist, ist die Verlegung des Ausführungsganges der Blase, also die Kompression der Urethra oder ihre Verstopfung durch Stein- und Tumorbildungen und endlich ihre narbige Stenosierung. Jeder Tumor im kleinen Becken, der die Urethra direkt oder durch Vermittlung des anteponierten Uterus an die Hinterwand der Symphyse anpreßt, muß die Entleerung der Blase stören. Ist das wirklich der Fall, so bleibt bei jeder Miction etwas Urin in der Blase zurück, der aber auch tatsächlich nachgewiesen werden muß (Katheterentnahme!).

3. Im Gegensatz zur Retentio steht die Inkontinenz der Blase, die, von Verletzungen abgesehen, hauptsächlich dadurch hervorgerufen wird, daß der Sphincter nicht mehr schlußfähig ist. Ursache dafür ist neben der nervösen Parese oder Paralyse die Überdehnung des Sphyncter oder seine Zerstörung (Rübsamen). Die erstere kann zustandekommen, indem der ganze Blasenboden durch schrumpfende Vorgänge im Beckenbindegewebe, oder durch andere mechanische Einwirkungen (Elevation des Uterus) verzerrt wird. Dann bildet der Sphincter schließlich einen ovalen Ring, der selbst bei maximaler Kontraktion seiner Muskelfasern die Urethra nicht mehr zu schließen vermag. Zerstörend auf den Sphincter wirken Eiterungen, Granulationsgewebe, wie es infolge einer Urethritis oder nach Verletzungen sich ausbildet, und endlich maligne Tumoren. Dann muß Inkontinenz eintreten. Das Symtomenbild der Inkontinenz kann sich mit dem der Retention zu der sogen. Ischuria paradoxa vereinigen, bei der dauernd Harn abfließt, in Wirklichkeit aber eine stark erweiterte und gefüllte Blase vorhanden ist. Diese Inkontinenz, welche typisch ist für den incarcerierten Uterus, aber auch bei kleinen im Becken fixierten Ovarialtumoren, bei gestieltem Myom, bei der Hämatocele retrouterina usw. vorkommen kann, ist die Folge des Überdrucks in der Blase, bei welchem sich der Urin schließlich doch einen Weg nach außen bahnt.

4. Was endlich den Tenesmus, den Drang zum Wasserlassen betrifft, so tritt er selten in reiner Form auf. Er ist das Zeichen der krampfartigen Muskelkontraktion der Blase oder eine Folge ihrer Volumverminderung. Ursache der ersteren sind Innervationsstörungen, sowohl spinaler als peripherer Natur, oder direkte muskuläre Reizungen durch pathologische Prozesse im para- und pericystitischen Bindegewebe oder in der Blase selbst (Cystitis). Die Volumverminderung macht sich dann besonders bemerkbar, wenn die Ausdehnungsfähigkeit der Blase nach oben hin, nach der vorderen Bauchwand, beschränkt ist. Können schon die ventrale Fixation des Uterus und die Gravidität in der zweiten Hälfte ungünstig in dieser Hinsicht wirken, so wird man verstehen, um wie vieles mehr große Abdominaltumoren, besonders wenn sie an der vorderen Bauchwand verwachsen sind, Beschwerden machen können.

II. Stuhlbeschwerden.

Über Mastdarmbeschwerden ließe sich eine Menge sagen, doch klagen die Patienten sehr vielfach nicht über die mangelhafte Funktion ihres Rektum, sondern über Stuhlbeschwerden, über Obstipation ganz allgemein, und es ist ihnen gleichgültig, ob die Ursache dafür lokal im Mast- oder Dünndarm, oder weit ab davon in Störungen der Innervation, oder durch die Einwirkung von Tumoren gegeben ist. Nur manchmal wird angegeben, es seien bandförmige Stühle entleert worden; dann darf man natürlich darin ohne weiteres einen Hinweis auf rein mechanische Hindernisse im untersten Darmabschnitt sehen; ob es sich aber wirklich um einen Tumor handelt, bleibt dabei immer noch die Frage.

1. Die reine Obstipation hängt in erster Linie mit einer Tumorbildung im kleinen Becken zusammen. Außer den gynäkologischen Erkrankungen, wie Retroflexio mit und ohne Gravidität, Myom, Ovarialtumoren, Beckenbindegewebserkrankungen usw. kommen eine ganze Reihe chirurgischer Erkrankungen in Frage: Osteomyelitis, Senkungsabszesse, Sarkom des Knochens, Osteom im Acetabelum u. a. m. Sie tritt auf, wenn die Kompression des Rektums eine erhebliche geworden ist; kleine oder frei bewegliche Tumoren pflegen in dieser Hinsicht kaum Beschwerden zu machen. — Soweit es sich um Ovarialtumoren (nicht proliferierende und proliferierende) handelt, spielt dabei vielleicht auch noch eine hormonale Wirkung mit. Ist es doch bekannt, daß während der Menstruation auch hartnäckige Obstipationen bisweilen nachlassen, daß in der Schwangerschaft (auch ohne Kompressionen) oft eine jeder Behandlung trotzende Stuhlverstopfung beobachtet wird — in beiden Fällen kombiniert sich die Obstipation mit dem Bestand des Corpus luteum — und daß endlich Ovarieninjektionen sehr häufig eine langdauernde Hartleibigkeit endgültig heilen. Dies alles läßt daran denken, daß manche Formen der Obstipation bei Ovarialtumoren sehr wohl auf eine hormonale Ovarialwirkung zu beziehen sind (Sympathicusreizung bei Hypovarismus).

2. Verbindet sich die Obstipation mit Tenesmus, so haben wir auch jetzt in erster Linie an Tumoren des kleinen Beckens zu denken (Kapazitätsverminderung der Ampulle). Die Kompression muß allerdings im allgemeinen jetzt noch stärker geworden sein.

3. Tenesmus ohne Obstipation weist auf eine nicht entleerbare Füllung (Polyp usw.) oder auf ulzerierende Prozesse im Mastdarm hin. Ich erinnere besonders an die Gonorrhoe, die leider in der Gynäkologie so oft vernachlässigt wird und dann die Quelle für immer neue Infektionen darstellt, wenn man schon glaubt, die urethrale und cervicale Erkrankung geheilt zu haben. Auch die Syphilis des Mastdarms, das ulzerierende Karzinom, die Tuberkulose und andere seltenere Infektionen sind zu nennen. Sie rufen Tenesmus mit Obstipation hervor, wenn das Ulcusstadium vorüber ist und die strikturierende Narbe an seine Stelle trat.

4. Was die schmerzhafte Entleerung betrifft, so muß den Gynäkologen vor allem die Periproktitis, wie sie häufig nach einer Parametritis auftritt, interessieren. Heftige Schmerzen verbinden sich im übrigen mit den Erkrankungen der Analgegend, den Fissuren und den infizierten Hämorrhoidalknoten.

III. Ischias.

Ein großes Kapitel im Symptom der Raumbeengung ist das, was wir im allgemeinen medizinischen Sprachgebrauch als Ischias bezeichnen. »Die medizinische Nomenklatur kommt der Verlegenheit des Arztes durch eine Anzahl von Sammelbegriffen entgegen, welche den Vorteil haben, bei unsicherer Diagnose nichts zu präjudizieren und bisweilen dem Kranken die bittere Wirklichkeit zu verhüllen, aber auch den großen Nachteil, daß sich nicht nur der Patient, sondern zum Schaden desselben auch oft der Arzt mit denselben zufrieden gibt.« Mit diesem Satz leitet de Quervain sein Kapitel über die »Ischias und andere schmerzhafte Erkrankungen an den unteren Extremitäten« ein und er hat nach jeder Richtung hin recht. Alle schmerzhaften Nervenerscheinungen im Becken, die zum Begriff der Ischias gehören, sind nur Symptome, keine ursächlichen Krankheiten, deshalb ist es unsere Pflicht in jedem Falle nach der Ursache zu suchen, wobei die Untersuchung des Urins auf Zucker, und die Prüfung der Pupillen und der Patellarreflexe nie versäumt werden sollte. Erst wenn der Diabetes und die degenerative Nervenerkrankung ausgeschlossen sind, kommt in zweiter Linie in Frage, ob es sich um eine Kompressionsischias handeln könnte. Sie unterscheidet sich schon rein klinisch-anamnestisch nicht selten von der entzündlichen idiopathischen Ischias durch ihre Dauerhaftigkeit und durch die unaufhörlichen Schmerzen, die ohne narkotische Mittel selbst nicht für kurze Zeit aufhören. Handelt es sich um Karzinombildungen, vielleicht gar um karzinomatöse Infiltration der Nervenscheiden, so kommt es in Verbindung mit den Schmerzen oft zu einer eigentümlichen Unruhe, zu Parasthesien, unter Umständen sogar zu Störungen der Sensibilität und Motilität. Als Ursache der Kompressionsischias kommen neben der karzinomatösen Infiltration wieder Beckentumoren, Senkungsabszesse, Drüsenschwellungen und Hernienbildung (hernia obturatoria) in Frage.

IV. Ureterkompression.

Als vierte Gruppe der Kompressionserscheinungen habe ich die Verlegung der Ureteren genannt. Die Folge davon ist Rückstauung des Urins und Erweiterung der Ureteren und des Nierenbeckens, kurz gesagt die Hydronephrose. Sie gehört in erster Linie wieder in das Gebiet der Chirurgie, doch muß sie hier wegen differentiell-diagnostischer Schwierigkeiten mit gynäkologischen Tumoren, insbesondere den Ovarialgeschwülsten, Erwähnung finden. In Zweifelsfällen muß man bei Tumoren der Bauchhöhle stets fest-

zustellen versuchen, von welcher Stelle sie ausgehen; mit anderen Worten: wo ihr Stiel gelegen ist. Wenn das nicht durch bimanuelle Untersuchung oder durch Palpation von den Bauchdecken aus möglich ist, so versucht man zweckmäßiger Weise den Tumor zu wälzen, ihn im Bauchraume wandern zu lassen, um wenigstens ungefähr festzustellen, wo er angeheftet sein könnte. Der Punkt, um den er sich dreht, bezeichnet das Ausgangsorgan. Zweitens soll man eruieren, nach welcher Richtung hin sich der Tumor besser abgrenzen läßt, dann liegt das Organ seiner Entstehung auf der entgegengesetzten Seite. Läßt sich ein Tumor z. B. nach unten besser abgrenzen als nach oben, so ist es wahrscheinlich, daß er aus der oberen Bauchgegend stammt, also ein Milztumor oder eine Hydronephrose oder ein Leber- (Gallenblasen-) Tumor usw. Läßt sich die Geschwulst besser nach oben abgrenzen als nach unten, so wird sie wohl aus dem kleinen Becken aufgestiegen sein und es mag sich um Ovarialzystome, gestielte Myome, Parametritiden, oder — um eine Gravidität handeln.

Unter den Hydronephrosen unterscheidet man die geschlossene, die den Charakter des dauernd prall elastischen zystischen Tumors aufweist, von der offenen, die abwechselnd bald weich, bald härter zu tasten ist, je nachdem der Versschluß des Harnleiters fester oder lockerer geworden ist. Sie unterscheidet sich durch den Konsistenzwechsel des Tumors von der geschlossenen Hydronephrose und gestattet dadurch zugleich gewisse Rückschlüsse auf den Zustand der Nieren. Während im ersteren Fall wohl kaum noch sezernierendes Nierenparenchym anzutreffen sein dürfte, kann man im zweiten Falle hoffen durch Beseitigung des Stromhindernisses die Niere noch zu retten.

Völlig verschieden von der geschlossenen und offenen Hydronephrose verhält sich die intermittierende. Zwar wechseln auch hier Zeiten der Stauung mit Zeiten des freien Abflusses ab, aber während des Intervalls wird das Nierenbecken vollständig entleert, die Niere ist voll funktionsfähig und macht dem Besitzer keinerlei Beschwerden. Plötzlich aber setzen heftige Schmerzen in der Nierengegend ein, welche nach dem Genitale und der Leistenbeuge ausstrahlen und mit ihnen zusammen erscheint der zystische Tumor. Die Schmerzen gehen dann zurück unter Entleerung eines sehr reichlichen dünnen Urins und unter langsamem Verschwinden der Geschwulst im Hypochondrium. Ursache dieser Form der Hydronephrose ist besonders die Wanderniere; ein direkter Zusammenhang zwischen ihr und der Erkrankung des kleinen Beckens besteht nicht.

V. Blut- und Lymphstauung.

Über die Blut- und Lymphstauungen im kleinen Becken und an den unteren Extremitäten, sowie über die Geburtsstörungen (welche vor allem aus einer fehlerhaften Einstellung des vorangehenden Teils resultieren), brauche ich weitere Erläuterungen nicht hinzuzufügen. Das wesentlichste enthält die tabellarische Übersicht, welche diesen Ausführungen folgt.

B. Tumoren des Leibes.

Über die Beschwerden, welche Tumoren des großen Beckens machen, ist sehr viel weniger zu sagen als über die Raumbeengung im kleinen Becken. Es wird zunächst einmal der Leib aufgetrieben, und damit hat es oft sein Bewenden. Störungen von seiten des Darms treten sehr häufig erst auf, wenn es sich um Riesentumoren handelt und das kommt daher, daß der Darm selbst bei recht beträchtlicher Einengung immer noch einen Weg findet, auf dem er seinen Inhalt ungestört weiter schaffen kann. Selbst zwischen die Darmschlingen eingekeilte und mit ihnen durch vielfache Verwachsungen verbundene Tumoren haben unter Umständen nicht den geringsten Einfluß auf die Stuhlentleerung: das Gefühl der Völle, des Unbehagens ist natürlich vorhanden und selten fehlen leichte und stärkere Schmerzen. In vielen anderen Fällen tritt zu dieser Raumbeengung ein ganz neues Symptom; der gesamte Darm muß durch die Geschwulstentwicklung, besonders wenn dieselbe in enger Berührung mit dem Mesenterium erfolgt, in seiner Tätigkeit beschränkt werden, er vermag nicht wie bisher sekretorisch und motorisch seine Aufgaben zu erfüllen, es kommt zu mangelhafter Resorption der Nahrung und damit verbunden zur Abmagerung. Deshalb haben die Riesen-Ovarialtumoren, die allerdings einer vergangenen Epoche angehören, sich ganz wie maligne Geschwülste verhalten, obwohl sie histologisch gutartig waren. Sie haben zu den schwersten Formen der Kachexie geführt, die überhaupt bekannt ist, sodaß die »Trägerinnen« solcher Tumoren an Gewicht oft hinter dem Gewicht ihrer Ovarialzyste zurückstanden. Infolge der Darmstörungen kommt es nun zu Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen; die Abmagerung führt zur allgemeinen Enteroptose. Selbstverständlich ist, daß auch Beengungen im Brustraume auftreten können (Rübsamen) und daß die Gefäße und Nerven unter dem Druck der abdominalen Geschwülste leiden. Selbst Blasenbeschwerden (Inkontinenz) können Tumoren des Bauchraumes machen, nämlich dann, wenn sie kurzgestielt am Uterus festsitzen und mit diesem zugleich den Blasenboden und den Sphincter in Mitleidenschaft ziehen.

Ein Wort noch zu den sogen. Riesentumoren des Bauchraumes. Es gibt deren garnicht viele. Differential-diagnostisch hat man vor allen Dingen an Ovarialtumoren, an subseröse Myome, bei jugendlichen Individuen an Nierensarkome, und Milztumoren, an Netz- und Mesenterialzysten und endlich an Hydronephrosen (bezw. Zystennieren) zu denken. Dann und wann gibt immer einmal der weiche Körper eines hochschwangeren Uterus oder einer Blasenmole zu einer Fehldiagnose Veranlassung. Im übrigen ist nach den Gesichtspunkten zu verfahren, welche oben angegeben wurden (Feststellung des Ausgangspunktes usw.)

Spezielle Pathologie der Raumbeengung.

Nachdem wir uns in dieser Weise über die allgemeinen Symptome der auch durch Tumoren des kleinen und großen Beckens geschädigten Organe, der Blase, der Nieren, des Mastdarms, der Nerven usw. klar geworden sind,

wollen wir systematisch noch einmal die Krankheitsbilder besprechen, die hier in erster Linie für das Symptom der Raumbeengung verantwortlich zu machen sind. Auch hier gehe ich wieder so vor, daß ich nur in Stichworten das wesentlichste hervorhebe und im übrigen auf die Tabelle (S. 282) bezw. auf die Besprechung in den entsprechenden Kapiteln verweise.

1. Erkrankungen der Scheide, wobei dieselbe so stark erweitert wird, daß ihr Inhalt zur Raumbeengung führt, sind selten. Fast immer werden solche Erkrankungen zunächst andere Symptome machen; z. B. Fluor, Blutungen, Störungen bei der Cohabitation, Behinderung des Abflusses des Menstrualblutes usw. Sie können in diesem Zusammenhang keine weitere Berücksichtigung erfahren. Größere Tumoren, die raumbeengend im kleinen Becken auftreten können, sind Zysten, Hämatome, Tumoren der Portio und die Hämatokolpos. Die nicht seltenen Scheidenzysten haben im allgemeinen keine besondere klinische Bedeutung. Sie entwickeln sich aus kleinen Schleimdrüsen oder auch aus schmalen Epithelzapfen des Stratum germinativum, stammen bisweilen wohl auch vom Gartnerschen Gang (seitliche Lage!). Sie liegen meist dicht unter dem Epithel, sind selten dickwandig und können bis zu kindskopfgroßen Tumoren anwachsen. Daß sie dann erhebliche Beschwerden machen versteht sich von selbst. Tumoren der Portio, die hier in Frage kommen, sind außer den meist sehr stark zerfallenden und jauchenden gewöhnlichen Karzinomen meist Mischtumoren, oft als Sarkome bezeichnet. So hat Sänger ein traubenförmiges Sarkom in der Scheide bei einem dreijährigen Kinde beschrieben, das zweifellos, wenn auch mit ganz schmalem Stiel, von der Portio ausging. Es füllte, in der Scheide liegend, den Uterus und die Nachbarorgane verdrängend, fast das ganze kleine Becken aus. — Die Hämatokolpos entsteht durch tiefsitzenden, meist hymenalen Verschluß der Scheide. Sie entwickelt sich nach und nach unter regelmäßig zur Zeit der Menstruation sich einstellenden erheblichen Beschwerden. Ihre Diagnose ist leicht. — Der Descensus der Vagina, ein häufiges Symptomenbild bei Frauen, welche geboren haben, ist nur als eine Teilerscheinung der Lageanomalien des Uterus zu betrachten. Am meisten beteiligt ist gewöhnlich die hintere Scheidenwand. Wird auch die vordere stark in Mitleidenschaft gezogen, so sind die Beschwerden vonseiten der unvermeidlichen Cystocele meist recht erheblich.

2. Von den Lageanomalien des Uterus wissen Sie, daß man dieselben gern und oft verantwortlich gemacht hat für nervöse Beschwerden aller Art, mit denen die Frauen häufig zum Arzt kommen. Insbesondere sind die häufigen Kreuzschmerzen, das Stechen zwischen den Schulterblättern, das Ermüdungsgefühl im Rücken und viele andere Klagen, von denen ich nur noch Störungen der Vita sexualis nennen will, mit ihnen in Zusammenhang gebracht worden. Es ist ein Segen, daß die immer eifriger betriebene Beschäftigung des Gynäkologen mit dem Wohl und Wehe der ganzen Frau, vor allem auch ihrer psychischen Verfassung, ihrem sexuellen Erleben usw. diese Dinge allmählich auf ein verständiges Maß zurückgeführt hat. Gerade

in den Fällen, wo man Lageanomalien findet, ist es zweckmäßig, nie mehr auf diesen »krankhaften Befund im Unterleib« zu beziehen, als man sich mechanisch erklären kann (E. Meyer). Welches die Erscheinungen sind, die man rein mechanisch ableiten kann, haben wir in den Symptomenbildern, Raumbeengung und Schmerz zur Genüge besprochen.

Der Uterus, zwischen Blase und Rektum gelegen, mit ihm teilweise direkt verbunden, muß mit dem Füllungszustand dieser Organe alle möglichen Variationen seiner Lage durchmachen. Erst dann aber, wenn die Gebärmutter durch Myome oder metritische Veränderungen vergrößert, durch eine Schwangerschaft abnorm schwer geworden ist, Lageveränderungen nur schwer oder garnicht mehr folgt, wenn sie im Douglas oder auf der Excavatio vesico-uterina oder an der vorderen Bauchwand oder am seitlichen Beckenring fixiert ist, erst dann wird die Lageveränderung des Uterus wirklich pathologisch und Ausgangspunkt für die häufigen Beschwerden, mit denen die Frau zum Arzt kommt. Die Diagnose hat also in solchen Fällen nicht eine rein formale zu sein (es genügt nicht die Perception der Veränderungen), sondern eine funktionelle (Aperception). Jeder Schritt ab vom richtigen Wege kann hier von den schwerwiegendsten Folgen begleitet sein.

3. Auf die Blasen- und Rektumtumoren bezw. ihre entzündlichen Veränderungen soll nur der Vollständigkeit halber hingewiesen werden. Daß sie Symptome der genannten Organe hervorrufen und sekundär noch Veränderungen am Genitalsystem bewirken (Lageanomalien) ist selbstverständlich.

4. Als nächste Ursache für die Raumbeengung kommen Tumoren des Beckenbindegewebes (B. B. G.) in Frage. Was B. B. G. ist, habe ich Ihnen früher ausführlich mitgeteilt (Kap. 8 u. 9). Es müssen sich also diese Tumoren in dem Raum zwischen Peritoneum und dem unteren Abschluß des Beckens, dem Levator ani, entwickeln. Man unterscheidet sie zweckmäßigerweise in primäre und in sekundäre Tumoren des B. B. G. Von den primären, welche mit Ausnahme der Parovarialzysten im allgemeinen selten sind, interessieren am meisten die Exsudate. Sie sind insofern auch sekundär, als der primäre Infektionsherd in der Regel in der Cervix oder im Corpus uteri gelegen ist. Wir haben die Exsudate früher bereits besprochen, es genügt, wenn wir hier noch einmal darauf hinweisen, daß sie erst Schmerzen machen, wenn das Peritoneum ergriffen wurde, daß vorher nur ein dumpfer Druck im Becken empfunden wird. Weiter, daß man wohl unterscheiden muß, zwischen den Frühstadien, welche mit Schwellungen und Verdrängungserscheinungen einhergehen und den späteren Folgestadien, welche sich häufig durch die Schrumpfung, Verzerrung der Nachbarorgane (Blasenboden) und die pelveoperitonitischen Residuen auszeichnen. Von den sekundären Geschwülsten des B. B. G. wurden bereits die Myome, die Hydrosalpinx und das Karzinom genannt.

5. Als letzte große Gruppe der raumbeengenden Tumoren habe ich die intraperitonealen Geschwülste bezw. ihre Homologen aufgezeichnet: die Ovarialtumoren, die gestielten (subserösen) Myome, die Hämatocelen

und abgekapselten Abszesse des Pelveoperitoneums und endlich den freien und abgekapselten Ascites. Ihre Diagnose und Differentialdiagnose kann ich in diesem Rahmen nicht näher besprechen, weil mich das viel zu weit in klinische Detailfragen hineinführen würde; ich verweise im übrigen auf das folgende Kapitel.

Diagnostische Hilfstabelle

auf Grund des Symptoms

Raumbeengung im kleinen Becken.

Gynäkologische Erkrankungen	Bemerkungen
I. Ausdehnung der Scheide Zysten, Hämatome etc.	Zysten sind nicht selten, aber selten so groß, daß sie raumbeengend werden.
Tumoren der Portio	Papilläre Karzinome, Traubensarkome beim Kind (Fall Sänger) Mischtumoren (E. Kehrer).
Hämatokolpos	als Teilerscheinung der hymenalen Atresie.
II. Lageveränderungen der Scheide Descensus vaginae	als Teilerscheinung von III; am meisten wird die Blase in Mitleidenschaft gezogen (Cystocele und ihre Folgen Cystitis etc.)
III. Lageanomalien des Uterus	Der Uterus wechselt seine »Lage« mit den Füllungszuständen der Blase und des Mastdarms (physiologisch) und bei der Verdrängung durch Tumorbildung in der Umgebung (pathologisch);
Ursache von Beschwerden wenn Uterus fixiert, wenn besonders schwer durch Myom, Metritis, Gravidität etc.	erst die erzwungene Lageanomalie (Fixation) oder die träge Beweglichkeit des Organs wegen der eigenen Schwere (Myom etc.) macht eine Verlagerung des Uterus pathologisch. Die Fixation kann sein perimetrisch parametrisch durch die Adnexe.
1. Positio Antepositio Retropositio Dextropositio Sinistropositio	Als »Lagewechsel« (positio) bezeichnet man die Verlagerung der Gebärmutter in toto; in welcher Verfassung der Uterus sich selbst befindet, bleibt unberücksichtigt. Die Ursache davon sind Verdrängungen

Gynäkologische Erkrankungen	Bemerkungen
	(Tumorbildung) oder Zug (schrumpfende Parametritis) aus der Umgebung. Folgen treten ein, wenn eines der früher genannten Organe des kleinen Beckens in Mitleidenschaft gezogen wird (Blase, Rektum).
Elevation	entsteht durch subperitoneal gelegene Tumoren.
Descensus (Prolaps)	ist die Folge der eigenen Schwere des Organs und des intraabdominalen Druckes bei Erschlaffung der Bandapparate und Defekt des Beckenbodens (asthenische Euteroptose).
2. Flexio Anteflexio Retroflexio	Als »Beugung« oder »Haltung« des Uterus bezeichnet man das Verhalten des Cervixabschnittes zum Corpus, wie es in dem Winkel, den ihre Achsen miteinander bilden, zum Ausdruck kommt. »Normal« ist die Anteflexio, d. h. Corpus und Cervix bilden miteinander einen nach vorne offenen stumpfen Winkel v. 90—180°. Die Ursachen sind oft auf die Zeit des Wochenbetts zurückzuführen, wo der Uterus infolge seiner Schwere nach hinten sank und sich später nicht aufrichtete. Die Folgen sind besonders deutlich, wenn es sich um fixierte Extreme handelt (Retroflexio ersten, zweiten, dritten Grades), Verzerrung des Blasenbodens, Druck auf das Rektum und die Beckennerven spielen die größte Rolle.
3. Versio Anteversio Retroversio Dextroversio Sinistroversio	»Wendungen« der Gebärmutter treten ein, wenn das Corpus uteri oder die Portio (Cervix) verschoben werden, ohne daß dadurch die Haltung des Uterus eine andere wird. Man hat dann den Eindruck, als sei der Uterus um eine quere Achse, entsprechend den Lig. cardinalia, gedreht worden. Physiologisch ist die leichte Drehbarkeit, pathologisch die Fixierung (Schultze).

Gynäkologische Erkrankungen	Bemerkungen
IV. Blasen- u. Rektumtumoren sowie Entzündungen	Cystoskopie und Rektoskopie als Grenzgebiete der Gynäkologie. Die Krankheitsbilder sind oben besprochen.
V. Tumoren des Beckenbindegewebes	
1. Primäre	
Parovarialzysten	von der Urniere,
Dermoide	an jeder Stelle,
Ecchinococcus	nach Genuß von rohem Schweinefleisch,
Exsudate,	verhalten sich je nach dem Stadium verschieden.
im Stadium der:	
Schwellung	Verdrängungserscheinungen,
Schrumpfung	Dislokation
Wanderung	»Senkungsabszesse« genannt; es treten Symptome an fern gelegenen Stellen auf.
2. Sekundäre	
Myome	intraligamentäre u. subperitoneale Entwicklung,
Hydrosalpinx	seltene ligamentäre Ausdehnung,
Karzinome	Ausbreitungsform der Uteruskarzinome, Sitz der Karzinomrezidive.
VI. Intraperitoneale Tumoren	
1. Ovarialtumoren	für die Organe des kleinen Beckens besonders verhängnisvoll, wenn fixiert oder eingekeilt. Wichtig die Stieldrehung.
2. Gestielte Myome	wie oben (VI, 1).
3. Abgekapselte Abszesse	manchmal allein, manchmal mit einer inkarzerierten Ovarialzyste oder einem Myom oder einem Adnextumor (Tubargravid.) kombiniert.
4. Hämatocele	wie vorher (VI, 3).
5. freier und abgekapselter Aszites	Kugelige Auftreibung des Leibes bei freien Flanken (Weibel) Änderung der Dampfung bei evtl. Lagewechsel.
6. gefüllte Blase	Die Blase wird immer einmal wieder als Bauchtumor angesprochen, daher als erste Maßnahme vor der Laparotomie und Untersuchung Katheter!

24. Kapitel.

Tumoren des Ovariums.

Allgemeines.

Wer über die Tumoren des Ovariums im Rahmen von Fortbildungskursen sprechen oder schreiben will, muß sich der größten Beschränkung befleißigen. Denn es kann den Vortragenden nicht allein der Umstand, daß die anatomische Gestaltung der Ovarialtumoren eine fast unübersehbare Mannigfaltigkeit aufweist, leicht dazu verleiten allzu ausführlich zu werden, sondern auch die wechselnde Fülle der klinischen Krankheitsbilder selbst leistet der Breite der Darstellung gar zu leicht Vorschub. Das Ovarium ist Mittelpunkt des ganzen gynäkologischen Geschehens! Diesen Satz haben wir in allen unseren Darlegungen immer betont und er macht es verständlich, daß jede Tumorentwicklung im Ovarium für die Vorgänge im Frauenleben nicht gleichgiltig sein kann. Zwar sieht man es nicht gerade selten, daß in der Wand einer Ovarialzyste, welche fast das ganze Eierstocksparenchym zur Atrophie gebracht hat, ein wohlausgebildetes Corpus luteum gefunden wird; ein Beweis wie unabhängig die cyklische Follikelwandlung von rein mechanischen Störungen sein kann. Aber im großen und ganzen (besonders bei den malignen Geschwülsten) ist ein solches Verhalten des Ovarialparenchyms doch die Ausnahme und ich glaube, daß kaum eine Tumorentwicklung im Ovarium ganz ohne Einfluß auf seine Funktion ist. Dazu kommt, daß größere Ovarialtumoren ihrer Schwere wegen in den Douglas'schen Raum hinabsinken und dort rein mechanisch behindernd wirken. Fast immer werden Zirkulationsstörungen im kleinen Becken, Beschwerden bei der Defäkation und der Cohabitation und endlich peritoneale Reizungen (Parametritis posterior) die Folge sein. Erreichen die Ovarialtumoren nur die Größe eines Hühnereies, so mögen die Beschwerden immer noch in Grenzen bleiben. Was aber darüber ist, das ist vom Übel. Bei größeren Ovarialtumoren liegt stets die Gefahr nahe, daß sie im kleinen Becken, zwischen Uterus und Promontorium eingekeilt werden und nun rasch foudroyante Symptome der Raumbeengung hervorrufen. Bisweilen gelingt es noch in diesem Augenblick durch Hinaufschieben der Tumoren in das große Becken alle Beschwerden mit einem Schlage zu beseitigen; denn die Größe der Geschwülste wird

ein spontanes Zurücksinken in das kleine Becken unmöglich machen und andererseits ist im großen Becken, dessen geringere Empfindlichkeit wir ja bereits kennen gelernt haben, genügend Platz um selbst kindskopfgroße Tumoren ohne weiteres zu beherbergen. Viel ernster sind natürlich alle jene (sekundären) Erscheinungen aufzufassen, die auf degenerative Prozesse in den Ovarialtumoren schließen lassen. Durch Stieldrehung, Thrombose, Infektion und mechanische Einwirkungen aller Art kann es zur Nekrose und zur Vereiterung der Ovarialtumoren kommen; Ruptur und karzinomatöse Degeneration garnicht zu nennen. So spitzt sich bei den Ovarialtumoren die Beurteilung eigentlich auf die Frage zu: Wie werden sie sich in der Zukunft verhalten? Steht zu erwarten, daß dieser oder jener Tumor sekundäre Veränderungen eingehen wird, welche das jetzige fast harmlose Krankheitsbild ungünstig verändern? Mit anderen Worten: Was soll man im speziellen Fall tun? Soll man abwarten oder soll man der Frau die Operation vorschlagen? Soll man symptomatisch oder radikal behandeln?

M. H. Völlig eindeutige Antwort auf diese Frage vermag uns nur die pathologische Anatomie der Ovarialtumoren zu geben. Entscheidend dafür sind erstens die Wachstumstendenz der Geschwülste und zweitens die sekundären Veränderungen, welche an ihnen sich einstellen können. Proliferierende Tumoren wird man natürlich stets radikal entfernen, nicht proliferierende wird man entsprechend ihrer klinischen Wertigkeit, nämlich der sekundären Vorgänge, behandeln. Es kann z. B. vorkommen, daß es aus nicht proliferierenden Geschwulstbildungen (Corpus luteum-Zysten) schwer blutet; dann wird man, wie bei der Tubargravidität, die Quelle der Blutung verstopfen müssen: Ovariotomie.

Klinisch palpatorisch haben wir, so einfach die Verhältnisse nach diesen Ausführungen zu liegen scheinen, allerdings oft nicht die Möglichkeit eine sichere Entscheidung zu treffen, ob es sich um proliferierende oder nicht proliferierende Tumoren handelt. Nur die Größe, bisweilen auch die Form der Tumoren kann in gewissen Fällen zur Stützung unserer Auffassung mit herangezogen werden. Ovarialtumoren, welche größer als ein Gänseei und bei einem etwas geringerem Umfang deutlich polyzystisch sind, müssen stets als proliferierend angesprochen werden, gleichgültig ob sie solid, zystisch, weich, derb oder prallelastisch sind.

I. Nicht proliferierende Ovarialtumoren.

Nachdem wir uns in der Einführung ausführlich über die allgemeine Bedeutung der Ovarialtumoren unterhalten haben, können wir die besonderen Formen in aller Kürze erledigen.

Die nicht proliferierenden Ovarialtumoren sind alle zystisch. Man unterscheidet

1. Follikelzysten
2. Corpus luteum-Zysten.

Beide gehen aus Follikeln hervor, die letzteren sollen einen deutlichen Corpus-luteumsaum aufweisen. Makroskopisch kann man dabei erheblichen Täuschungen unterliegen, insofern auch der Theca-luteinsaum des Corpus atreticum so intensiv gelb gefärbt sein kann, daß er ein echtes Corpus luteum vortäuscht.

Die Follikelzysten gehen wohl in der Regel aus dem zystisch degenerierten Ovarium hervor; was über die Metritis uteri gesagt wurde, wäre an dieser Stelle also zu wiederholen. Die Ruptur der Follikelzyste bringt lokal Heilung; ob sie zum Dauererfolg führt, hängt von zahlreichen anderen Faktoren ab, auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann (lokale und allgemeine Hyperämie, Vita sexualis, Konstitution usw.).

Die Corpus-luteum-Zysten sind äußerlich von den Follikelzysten kaum zu unterscheiden. Häufig sind sie etwas besser vaskularisiert, auch ist ihr Inhalt nicht selten hämorrhagisch. Bezüglich ihrer klinischen Bedeutung sind die Beobachtungen noch nicht zahlreich und eindeutig genug. Zunächst können sie Ursache starker Blutungen werden. Die Frauen kollabieren dann in der ähnlichen akuten Weise wie bei einer geplatzten Tubargravidität. Gewöhnlich bezeichnet man diese intraperitonealen Ovarialblutungen als Follikelblutungen; das sind sie aber sicher nur in den seltensten Fällen, denn Follikel vermögen eigentlich nur dann zu bluten, wenn direkt ein Gefäß eröffnet wird. Beim Corpus luteum aber gibt es ja stets ein Stadium, wo zahlreiche feine Capillaren sich nach dem Follikelraum hin öffnen. Ich möchte dort die Quelle der sogen. Ovarialblutungen suchen. Ihre Ursachen sind wohl häufig mechanisch. In mehreren selbstuntersuchten Fällen konnte ich den Nachweis erbringen, daß bei scheinbaren Follikelblutungen stets ein Teil der Follikelwandung einen echten Luteinsaum trug (abortive bezw. unvollkommene Luteinsaumbildung).

Neben diesen intraperitonealen Blutungen kann es bei der Corpus-luteum-Zyste zu Amenorrhoe und Scheingravidität kommen. Die bis dahin regelmäßige Menstruation setzt aus, der Uterus wird größer (gänseeigroß), die Brüste schwellen etwas an, es besteht der Verdacht auf Gravidität der ersten sechs Wochen. Die Adnexschwellung (Ovarialzyste) kann, wenn die Untersuchung nicht einwandfrei genau durchzuführen ist, den Verdacht auf Tubargravidität erwecken. Die spontane oder willkürlich herbeigeführte Ruptur der Zyste führt zu vorübergehendem Collaps und schnellem Verschwinden aller Schwangerschaftssymptome. Die Menstruation tritt wenige Tage nach der Zerstörung der Corpus-luteum-Zyste ein. Die Fälle scheinen recht selten zu sein und ähneln in ihrem Symptomenbild ganz dem Corpus luteum persistens. Über Veränderungen des Uterus (Myome usw.) s. Kap. 15.

Inwieweit sonst noch Störungen der Follikelwandung im Ovarium bezw. des Schleimhautzyklus im Corpus uteri infolge von Zystenbildung des Corpus luteum vorkommen, entzieht sich noch unserer Kenntnis. Auf die Bildung von Corpus luteum-Zysten (Corpus atreticum-Zysten?) bei der Blasenmole und dem Chorionepitheliom soll nur der Vollständigkeit halber hingewiesen werden, ohne näher darauf einzugehen.

II. Proliferierende Ovarialtumoren.

Die proliferierenden Ovarialtumoren teilt man in zystische und solide, in benigne und maligne, in parenchymatogene und stromatogene Geschwülste ein. Die sogen. Embryome, die Dermoidzysten und Teratome, fügt man ihnen als Sondergruppe an. Wir werden uns hier an die rein morphologischen Verhältnisse halten, wie sie auch bei der bimanuellen Palpation festzustellen sind und in zystische und solide Ovarialtumoren einteilen; die Dermoide und Teratome aber wollen wir getrennt besprechen. Maligne Degeneration können alle proliferierenden Ovarialtumoren, soweit sie nicht schon an sich bösartig sind (Karzinome, Sarkome, Teratome) jederzeit aufweisen.

A. Ovarialkystome.

1. Das Pseudomucinkystom: Kystoma pseudomucinosum glandulare.
2. Das seröse Kystom: Kystoma serosum papillare.
3. Das Traubenkystom.
4. Die Dermoidzyste.

Die drei erstgenannten Tumoren haben das Gemeinsame, daß man über ihre Genese keine genaueren Angaben machen kann. Ob sie vom Follikelsystem abstammen, wie die oft gebrauchte Bezeichnung »parenchymatogene Neubildung« vermuten lassen könnte, ob sie sich vom Oberflächenepithel des Eierstocks, den Pflügerschen Schläuchen oder eigentümlichen, wohl aus den letzteren hervorgehenden Zellkomplexen, die Walthard seinerzeit im Rindengebiet des Ovariums nachgewiesen hat, herleiten, ist eine ganz offene Frage. Ob sie gar in irgendwelcher Beziehung zur Ur- oder Vorniere stehen, muß noch als unentschieden betrachtet werden. Tatsache ist, daß alle drei Tumoren epitheliale Neubildungen sind, deren Zellen eine ausgespochene sekretorische Tätigkeit erkennen lassen; daß stets zunächst die Zystenform gewahrt bleibt und daß die eigentümliche Form der »traubigen Geschwulstbildung« (Pfannenstiel) in der Regel nur der Ausdruck besonderer lokaler Wachstumshemmungen (Derbheit der Albuginea, Verwachsungen usw.) ist.

Was das Pseudomucinkystom von dem Kystoma serosum unterscheidet, ist einmal die chemische Beschaffenheit des Zysteninhalts, dann die Richtung des epithelialen Wachstums und endlich das Epithel selbst.

Als Ausgangsbildung beider Kystome darf man sich am einfachsten wohl eine kleine Zyste vorstellen (Z in Abb. 67). Indem ihr Epithel in Form kleiner Sprossen nach Art einer tubulösen (glandulären) Drüse in die Tiefe wächst, bildet sich, bei zunehmender Sekretion, um die Mutterzyste ein Kranz von Tochterzystchen. Dieselben wachsen nun entweder selbständig weiter (Traubenkystom) oder sie konfluieren und bilden immer neue Tochterzystchen, sodaß schließlich ein großer einheitlicher Tumor entsteht, der zahlreiche mehr oder minder glattwandige, rundliche Zysten erkennen läßt. Sein Epithel ist hochzylinderisch wie das der Cervix, es bildet ein schleimiges fadenziehendes, gelblich oder gelbbraun gefärbtes Sekret, das

Abb. 67. **Schematisierte Formbildung** bei den glandulären (links) und papillären Ovarialtumoren (rechts).

man als Pseudomucin bezeichnet. Es enthält (nach Hammarsten) Eiweiß und schleimartige Substanzen in Verbindung mit einem Kohlehydrat(Pseudomucin).

Das Kystoma serosum entsteht offenbar anders. Die Zellen der Mutterzyste besitzen zentripetale Wachstumstendenz und bilden Papillen (Abb. 65, rechte Hälfte), welche den Hohlraum mehr minder ausfüllen, ja sogar die gegenüberliegende Wand durchbrechen können und nun als »Oberflächenpapillom« auf der Außenseite der Zyste erscheinen. Die Epithelien sind kubisch bis zylindrisch, haben aber nicht das helle glasige Aussehen von Cervixepithelien, sondern ähneln mehr dem Epithel der Tube oder des Uterus und liefern ein meist klares, wässriges, wenn auch ziemlich eiweißreiches Sekret.

Das Pseudomucinkystom bezeichnet man wegen der Wachstumstendenz seines Epithels auch als glanduläres (drüsenartiges) Kystom, das Kystoma serosum als papilläres Kystom. Die Unterschiede zwischen beiden sind, wie Abb. 66 zeigt, nicht immer leicht zu erkennen, da auch bei glandulärem Wachstum zwischen den »Drüseneinsenkungen« papillenartige Erhebungen stehen bleiben. Bei dem letzteren

Abb. 68. **Schnitt aus einem Ovarialkystom.** Die Unterscheidung in papilläres oder glanduläres Kystom fällt hier nach dem morphologischen Aufbau schwer. Entscheidend ist dann die chemische Untersuchung der Zellsekretion.

unterscheidet man dann noch ein invertierendes und evertierendes Wachstum. Das letztere kann derart in den Vordergrund treten (möglich, daß dabei die primäre Zystenwand ganz verloren geht), daß solide Oberflächenpapillome des Ovariums entstehen. Dadurch, daß seine Papillen zentral erweichen (myxomatös, ödematös) können traubenmolenartige Bildungen entstehen, welche palpatorisch und selbst bei der Laparotomie noch als Traubenkystome imponieren können. (Weitere Bemerkungen zum traubigen Kystom des Ovariums siehe unter Adeno-myosis uteri bezw. ovarii).

Die Dermoidzysten — mit Pseudomucinkystomen meist kombiniert — finden in dem nächstfolgenden Abschnitt ihre Besprechung.

B. Solide Ovarialtumoren.

1. Das Fibrom und Fibromyom.
2. Das Sarkom.
3. Das Karzinom.
4. Der teratoide maligne Tumor (das Teratom).

Über das Fibrom und Fibromyom kann ich mich sehr kurz fassen: die Fälle sind außerordentlich selten und erlangen noch viel seltener eine besondere klinische Bedeutung. Über ihre Entstehung und Entwicklung wissen wir kaum etwas. Soweit Myomgewebe wirklich am Aufbau dieser Tumoren beteiligt ist, muß es sich wohl um versprengte Keime handeln (Hamartome). Die Fibrome entstehen aus dem Ovarialstroma.

Ein Vorstadium der Fibrombildung ist vielleicht die von Bartel-Herrmann beschriebene konstitutionelle Fibrosis ovarii. Doch ist das Krankheitsbild der letzteren sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch noch so wenig scharf umrissen, daß ich an dieser Stelle nicht weiter darauf eingehen möchte.

Sarkome des Ovariums sind ebenfalls seltene Geschwulstbildungen; wir können sie — mit Ausnahme der Genese aus zystischen epithelialen Vorstadien und der vorzugsweisen metastatischen Entwicklung aus Tumoren des Gastro-Intestinaltraktus — mit den Karzinomen gemeinsam betrachten, umsomehr als nicht einmal die mikroskopische Untersuchung immer in der Lage ist die genaue Diagnose, ob Sarkom oder Karzinom festzustellen. Sarkome sind wohl in der Regel — wie die Karzinome — doppelseitig; sie entstehen primär oder wurden metastatisch verschleppt; sie bevorzugen das Kindesalter und sind sehr rasch wachsende, leicht zerfallende sehr maligne Geschwülste. Eine Sonderstellung nimmt das Melanosarkom ein; es sollte sehr selten als primärer Tumor des Ovariums vorkommen, doch hat Novack in einer unter meiner Anleitung gefertigten Arbeit zeigen können, daß primäre Melanosarkome des Eierstocks, wegen des Fehlens von Chromatophoren an Ort und Stelle nicht entstehen können, wenn nicht etwa versprengte Naevi oder Augenanlagen usw. für die sekundäre Verlagerung von Pigment in das Ovarium gesorgt haben. Die Ovarialsarkome werden meist als grobknollige, links und rechts oft wie eine einheitliche Masse hinter dem Uterus gelegene Tumoren gefühlt; sie drängen den Uterus stark nach vorne und

Abb. 66. **Adenomyosis uteri.**
Mitten in der Uterusmuskulatur liegen gangartige Drüsenräume, welche von zytogenem Gewebe umgeben sind.
(Text s. S. 260.)

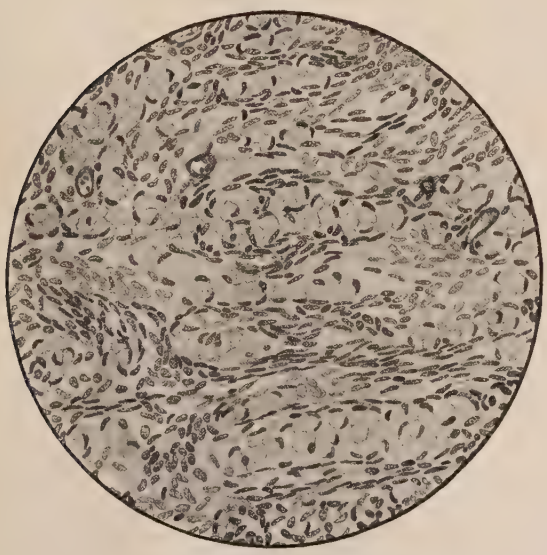


Abb. 69. **Sogen. Krukenbergtumor.**
Metastatisches Ovarialkarzinom nach primärem Flexurkarzinom. Zwischen den protoplasmareichen (sarkomartigen!) Stromazellen des Ovariums liegen die Schleimzellen des Darmkrebses (Siegelringzellen).

oben und rufen wegen ihres raschen Wachstums meist recht stürmische Erscheinungen der Raumbeengung hervor.

Das Ovarialkarzinom.

Die Karzinome des Ovariums teilen wir ein in autochton entstandene und metastatisch verschleppte. Die ersteren bilden sich entweder primär im Ovarialgewebe — ob sie dann vom Oberflächenepithel oder irgend einem Anteil des Ovarialparenchyms ausgehen ist unbekannt — oder sie entwickeln sich sekundär, d. h. im Zusammenhang mit oder aus einem proliferierenden Ovarialkystom. Besonders das Kystoma serosum neigt zur karzinomatösen Degeneration, aber auch das Pseudomucinkystom ist häufig an irgend einer Stelle seiner Wand karzinomatös gefunden worden. Ebenso sind Karzinome der Dermoidzysten beschrieben.

Auf die histologischen Eigentümlichkeiten der Karzinome brauche ich an dieser Stelle nicht weiter einzugehen. Es genügt, wenn ich sage, daß die autochton entstandenen Krebse meist sekundär solide Adenokarzinome sind, indessen das metastatische Karzinom im allgemeinen seine Herkunft nicht verleugnet. Sehr eigentümlich nimmt sich unter den verschleppten Karzinomen das vom Gastrointestinaltraktus aus. Es ist als sogen. Krukenbergtumor bekannt: zwischen protoplasmareichen (fast sarkomatös aussehenden) Ovarialfibrillen liegen in Zügen die verschleppten und weitergewucherten Karzinommassen des primären Magen- oder Flexurkarzinoms. Deutlich erkennt man den drüsigen Aufbau, deutlich die lebhafte Produktion von Schleim, der nicht selten frei im Zwischengewebe gelegen, angetroffen wird (Abb. 69, Tafel XXI).

Wichtiger, weit wichtiger, als diese histologischen Eigentümlichkeiten sind die Probleme der Ausbreitung des autochton und metastatisch entstandenen Ovarialkarzinoms. Sie sind untersuchungstechnisch außerordentlich schwer zu lösen und wenn ich im folgenden, gestützt auf fremde und eigene Untersuchungen (ich nenne hier nur Frankl und Lessing) in kurzen Umrissen das Bild des metastasierenden und metastatischen Karzinoms des Eierstocks entwerfe, so bin ich mir wohl bewußt, daß noch mancherlei Lücken klaffen und die ganze Darstellung stark den Stempel der subjektiven Auffassung trägt.

I. Das autochton entstandene Ovarialkarzinom breitet sich aus:

a) durch Implanation via Peritoneum. Bevorzugt ist der Douglas'sche Raum, es kann aber auch das ganze Bauchfell beteiligt sein. Häufig.

b) durch Verschleppung durch die Tube. Implantation auf der Uterusschleimhaut. Sehr selten. (Geipel, Sitzenfrey).

c) per continuitatem. Nach allen Organen, welche mit dem Karzinom verwachsen sind.

d) auf dem Lymphweg. Die häufigste Form der Ausbreitung.

aa) mit dem Strom: Metastasierung nach den oberen Lumbaldrüsen und Inguinaldrüsen.

bb) retrograd: Uterus (Muskulatur und Schleimhaut) Drüsengebiet des Uterus (Lgl. sacrales und hypogastricae).

cc) kombiniert. Metastasierung nach dem zweiten Ovarium.
1) über die Lumbaldrüsen
2) über das Corpus uteri (Lessing-Lahm).

e) auf dem Blutweg: offenbar mehr selten, vielleicht für das Sarkom häufiger. Metastasenbildung in der Mamma usw.

II. Das metastatische Ovarialkarzinom verdankt seine Entstehung einer Verschleppung von Geschwulstzellen.

a) via Peritoneum. Metastase von einem primär oder sekundär zum Peritoneum gelangten Karzinom. Selten.

b) per continuitatem. Von allen Organen, welche mit den Ovarien verwachsen sind.

c) auf dem Lymphwege. Wohl die häufigste Form der Entstehung.
Von allen Organen, welche lokal von einem Ovarium getrennt sind und das Peritoneum nicht erreicht haben.
aa) mit dem Strom: vom Uterus aus.

bb) retrograd: von den Lumbaldrüsen bezw. der Cysta chyli aus. Verschleppung von Karzinomzellen aus dem ganzen Bereich des Gastro-intestinaltraktus. Dabei werden Uterus und Tube (von den Iliacal- und hypagastrischen Drüsen aus) mit massenhaften, mikroskopisch kleinen Karzinommetastasen überschwemmt, aber nur die Ovarialmetastasen wachsen zu einem großen Tumor heran.

d) auf dem Blutwege. Offenbar sehr selten, aber sicher möglich.

e) auf seltenen und ungewöhnlichen Wegen: Primäres Mamma-Karzinom bricht in Pleura durch, durchwächst Zwerchfell und setzt Implantationsmetastasen auf dem Ovarium (Schminke).

Aus dieser knappen Übersicht geht wohl alles hervor, was bezüglich der Ausbreitung des Ovarialkarzinoms auch für die Therapie wichtig ist. Um vielleicht nur eines hervorzuheben. Angenommen, man habe ein kleines Ovarialkystom zu operieren, welches den Verdacht auf eine karzinomatöse Degeneration erweckt. Exstirpiert man in einem solchen Fall den Uterus total und läßt die Inguinaldrüsen zurück (die oberen Lumbaldrüsen zu exstirpieren, ist technisch in der Regel ja nicht möglich), so ist das ebenso falsch, als wenn bei einem metastatischen Ovarialkarzinom (bei primärem Magenkrebs) der Uterus, der, wie wir eben gehört haben, stets in solchem Fall voller Metastasen steckt, zurückgelassen wird. Das letztere zu betonen, ist umso wichtiger, als es offenbar Fälle gibt, bei denen die Exstirpation des primären Magenkarzinoms und des sekundären Ovarialkarzinoms (einschließlich Uterus und beider Adnexe) jahrelange Rezidivfreiheit, ja vielleicht sogar Heilung erzielt (Frankl).

III. Dermoid und Teratom.

Dermoid und Teratom sind die landläufigen Bezeichnungen für Geschwulstbildungen des Ovariums, welche im Grunde genommen, gar keine verschiedenen Namen verdienten, weil sie ein- und dasselbe sind. Es handelt sich hier um Keimversprengungen und Keimverschleppungen im Sinne von Albrecht, welche eine gewisse Ausreifung erfahren haben und dadurch tumorartige Volumvermehrungen im Organ ihres Sitzes hervorrufen. Während nun das Dermoid die gutartige (zystische) Form der Geschwulstbildung darstellt, ist das Teratom der ausgesprochen maligne Tumor. Er verhält sich nicht nur wie ein Sarkom oder Karzinom, sondern er enthält auch meist die unverkennbaren Zeichen des sarkomatösen und karzinomatösen Wachstums. Das Teratom — vorwiegend bei sehr jugendlichen Individuen, meist Kindern, beobachtet — ist sehr selten, weist die gleichen Gewebsbestandteile wie das Dermoid, nur in völlig ungeordneter wirrer Weise miteinander vereinigt auf und soll hier nicht weiter besprochen werden. Bezüglich der Behandlung und Nachbehandlung wäre es wie das Karzinom zu beurteilen.

Das Dermoid (Abb. 70 u. 71, T. XXII), äußerlich dem glandulären Kystom ähnlich und mit ihm häufig zu einem einheitlichen Tumor verschmolzen, gibt sich leicht durch die Schwimmprobe zu erkennen: es ist leichter als Wasser. Deshalb erlebt man es auch nicht gerade selten, daß ein Dermoid nicht, wie das sonst für Ovarialtumoren üblich ist, im Douglas liegt, sondern über den Uterus hinausgewandert ist und in der Excavatio vesico-uterina gefunden wird. Schneidet man ein Dermoid in frischem Zustande, d. h. bei Körpertemperatur an, so entleert sich eine gelbliche, ölige Flüssigkeit, welche später rasch zu einer talgig-schmierigen Masse erstarrt. Die Zyste ist in der Regel einkammerig, derbwandig und besitzt an einer Stelle der Innenfläche einen soliden Höcker, den sogen. Parenchymzapfen, der mit einer weißlichen, porösen Haut bekleidet ist und Haare und Zähne oder gar fingerartige Fortsätze trägt. Schneidet man in den Höcker ein, so kommt man meist auf Knochen, daneben findet man noch Fettgewebe, Talgdrüsen und kleinere Zystchen. Mikroskopisch zeigt sich, daß der Parenchymzapfen Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthält und oft kann man in wechselnder Menge und Anordnung Epidermis mit allen ihren Anhängen, Muskelgewebe, Knochen- und Knorpelgewebe, Drüsen, Darm- und Lungenanlagen, Lymph-, Follikel- und nervöses Gewebe nachweisen. Von Schilddrüsenanlagen, die manchmal in größerer Ausdehnung vorkommen (Struma ovarii) konnte sogar nachgewiesen werden, daß sie in ganz der gleichen Weise funktionieren wie die echte Thyreoidea, daß fuchsinophile und fuchsinophobe Granula (Kraus) in inniger Mischung, wie bei dieser, in dem Kolloid vorhanden sind (Kafka).

Diese Formen der Neubildungen haben dem Verständnis lange hartnäckigen Widerstand entgegengesetzt. Auch heute ist sicher darüber noch nicht das letzte Wort gesprochen, obwohl wir durch die Theorien von Wilms, der die Dermoide als Abortivbildung parthenogenetisch sich entwickelnder

Eier auffaßte — daher der Name Embryome —, und von Marchand-Bonnet, welche an die Stelle des Eies einen Teil desselben (die ein- oder vielzellige Blastomere) gesetzt sehen wollten, in unserer Auffassung ganz außerordentlich gefördert worden sind. Inzwischen hat man immer neue Erfahrungen gesammelt und feststellen können, daß während der ontogenetischen Entwicklung manch eine Zelle mit reichen Entwicklungspotenzen begabt, ungenützt liegen bleibt oder an einen fremden Ort verschleppt wird und nun für sich allein und unabhängig von der Umgebung noch einen Differenzierungs- und Reifungsprozeß durchmacht, der zu den merkwürdigsten Bildungen führt. Es entstehen so Geschwülstchen, welche Platten- und Zylinderepithel, Muskelfasern, Fettgewebe, Knochen- und Knorpelgewebe, Pankreasgewebe u. a. m. enthalten und als Hamartome, Choristome (Albrecht) und Progonome (Matthias) bezeichnet werden. Unter besonderen Umständen können aus ihnen auch echte Blastome, Hamartoblastome, Choristoblastome und Progonoblastome hervorgehen. Es sind die Dermoide des Ovariums offenbar nicht anders aufzufassen als diese Bildungen auch, wobei die außerordentlich weitgehende Differenzierung der Keimblätter vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß die »Mutterzelle« der Dermoide in so enger räumlicher Beziehung zur Eizelle steht (Herkunft vielleicht auch aus dem Keimepithel).

Sekundäre Veränderungen der Ovarialtumoren.

Wir haben in der Einleitung zu diesem Kapitel auseinandergesetzt, daß einerseits die Wachstumstendenz (Proliferation oder stationäres Verhalten), andererseits die sekundären Veränderungen, welche an Ovarialtumoren auftreten können, unser therapeutisches Verhalten bestimmen werde. Mag auch ein proliferierender Ovarialtumor, wenn er nicht gerade im kleinen Becken liegt, die Trägerin nicht allzu sehr belästigen und ihr den Entschluß zur Operation erschweren, so verändert sich das mit einem Schlage, wenn eine der nun aufzuzählenden Komplikationen sich zum primären Krankheitsbild hinzugesellt. Stürmisch treten nun Erscheinungen auf, welche zum raschen Eingriff zwingen, bezw. er wird auch für den Laien zur unverkennbaren Notwendigkeit, wenn zunehmende Kachexie und Hinfälligkeit den ganzen Ernst der Lage enthüllen.

1. Die Inkarzeration.

Kleine Ovarialtumoren, selbst bisweilen bis zur Kindskopfgröße, machen keine oder doch nur unbedeutende Symptome, solange sie völlig frei beweglich sind. Wird ihre Exkursionsmöglichkeit aber beschränkt, treten peritoneale Verwachsungen ein oder fixiert das knöcherne Becken als solches den Ovarialtumor (Inkarzeration), so beginnt die Leidenszeit der Trägerin. Wie in einem circulus vitiosus steigern sich die Symptome gegenseitig. Durch die Inkarzeration werden Defäkation und Miktion erschwert (Ischuria paradoxa!), die darum gesteigerte Bauchpresse vermehrt die Hyperämie im kleinen

Abb. 70. **Aus einem Ovarialdermoid.**
Talgdrüsenanlage, Plattenepithel, Lymphfollikel und vereinzelte erweiterte Schweißdrüsen.

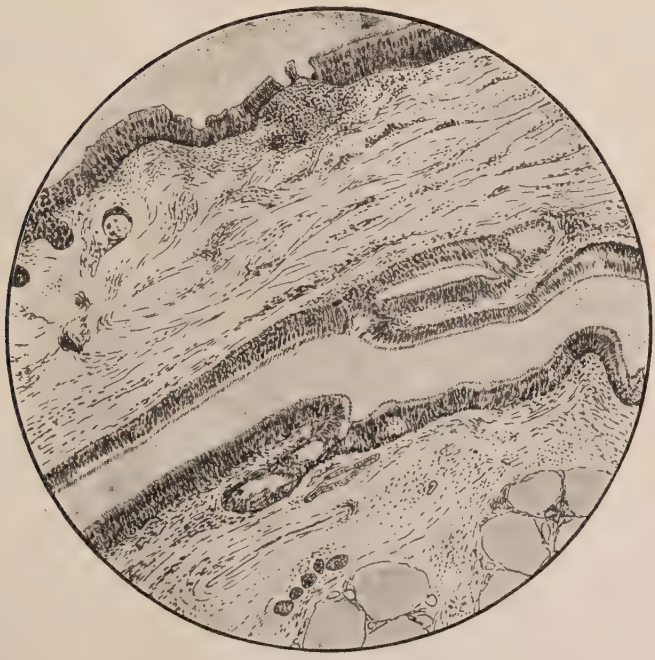


Abb. 71. **Aus einem Ovarialdermoid.**
Die Oberfläche ist teils vom Plattenepithel (der Zapfen ganz links), teils von flimmerndem geschichteten Zylinderepithel bedeckt. In der Tiefe ein ähnlicher langer Schlauch (Lungenanlage). Dicht dabei (unten rechts) die zystischen Räume einer Schilddrüsenanlage (Struma ovarii) und kleine Schleimdrüsen. Im Zwischengewebe Züge glatter Muskulatur.

Becken, der Tumor schwillt darum an und die Symptome der Raumbeengung müssen sich verschärfen. Waren Verwachsungen bisher noch nicht eingetreten, so kommen sie jetzt sicher bald nach. Auf diese Weise ereignet es sich, daß die Inkarzeration oft als erstes klinisches Zeichen des vorhandenen Ovarialtumors auftritt und die Trägerin zum Arzt treibt. Ein Versuch, den Tumor durch Druck von unten her aus dem kleinen Becken herauszuwälzen, wird stets unsere erste Maßnahme sein. Es wird damit, wenn er gelingt, nicht nur eine Beseitigung aller Krankheitserscheinungen erzielt, sondern auch in bezug auf die Diagnose meist größere Klarheit geschaffen (Differentialdiagnose gegen die Retroflexio uteri gravidi und myomatosi). Später, evtl. im sofortigen Anschluß an die Reposition, Operation und Entfernung des sicher proliferierenden Tumors.

2. Stieldrehung.

Paroxysmaler Schmerzanfall, Kollaps, Erbrechen, diffuse Druckempfindlichkeit des stark gespannten und aufgetriebenen Leibes, das ist das klassische Symptomenbild der stielgedrehten Ovarialzyste. Die Stieldrehung, zuerst von Rokitansky beobachtet, erfolgt, wenn die Tumoren Lageveränderungen durchmachen. (Füllung und Entleerung von Blase und Rektum, Lageveränderungen der Trägerin, Sellheim). Dabei dreht sich der rechtsseitige Ovarialtumor »links herum«, der linksseitige »rechts herum« (Küstnersches Gesetz; Richtigkeit 70—80 % der Fälle). Die Folge der Stieldrehung ist die Drosselung der dünnwandigen Venen, woran sich Stauungsprozesse im Tumor, Thrombenbildungen, Blutungen und Nekrosen anschließen. Stets schwillt der Tumor mächtig an (Spannungsgefühl), stets zieht er das benachbarte Peritoneum in Mitleidenschaft. Indem sein eigener peritonealer Überzug leidet und der Nekrose anheimfällt, scheidet sich auf der Oberfläche des Ovarialtumors Fibrin aus, das schließlich Ursache für die peritonealen Verwachsungen mit der ganzen Umgebung — viscerales und parietales Peritoneum — wird. Folge der Stieldrehung kann völlige Nekrotisierung und Erweichung, schließlich auch Verkalkung des Tumors sein.

3. Vereiterung.

Sie folgt den Zirkulationsstörungen, welche in Ovarialtumoren auftreten, oft auf dem Fuße. Ursache dafür ist stets eine metastatische Infektion, welche hämatogen, lymphogen oder fortgeleitet den Tumor erreicht hat. Das absterbende oder abgestorbene Gewebe, das infiziert wird, muß als ein locus minoris resistentiae aufgefaßt werden. Natürlich kann es auch im Anschluß an operative Eingriffe — Punktion z. B. — zur Vereiterung kommen. Mangelnde Asepsis oder ein unglücklicher Zufall trägt dann die Schuld an der für die Frau meist verhängnisvollen neuen Wendung. Es können z. B. an Ovarialtumoren Darmschlingen adhärent sein — ein Ereignis, das besonders nach der früher gern geübten allzu häufigen Punktion oder nach einer Stildrehung nicht gerade selten ist — welche man trotz sorgfältiger

Perkussion nicht erkannt hatte, aber bei der Punktion durchsticht. Das Bild der akuten eitrigen Peritonitis folgt stets der Zysteneiterung; rasche Operation, welche der Gefahr der Perforation zuvorkommt, vermag einen günstigen Ausgang trotz sehr bedrohlicher Symptome noch manchmal zu erzielen.

4. Thrombose und Blutung.

Zirkulationsstörungen als Folge der Stildrehung wurden bereits genannt. Sie können — besonders in rasch wachsenden, malignen Tumoren — auch spontan auftreten und steigern bei größeren (intratumoralen) Blutungen nicht nur die meist vorher schon bestehende Anämie, sondern führen auch zu dem Symptomenbild der Inkarzeration oder Stildrehung. Differentialdiagnostisch ist also vor der pathologisch-anatomischen Untersuchung die Entscheidung, was das primäre war, in der Regel nicht zu geben.

5. Ruptur.

Die Ruptur der Ovarialzysten — denn diese kommen hier nur in Frage — stellt bei den Follikel- und Corpus luteum-Zysten eine Art Heilung dar. In der Mehrzahl der Fälle aber ist sie Ausgangspunkt neuer Krankheitserscheinungen, von denen wir das sogen. Pseudomyxoma peritonei etwas genauer betrachten werden. Die Ursachen der Ruptur sind ganz verschieden. Außer mechanischen Insulten kommt der gesteigerte Innendruck in Frage. Er ist die Folge fortgesetzter starker Sekretion und Proliferation des Epithels (Papillendruck) oder der arrodierenden Kraft einer Eiterbildung. Blutungen, eitrige Peritonitis, oder Implantation von Tumorepithelien auf dem Peritoneum, schließen sich je nach Lage der Dinge an die Ruptur an.

Das Pseudomyxoma peritonei

entsteht, wenn reine Pseudomucinkystome rupturieren. Dann überziehen sich die Eingeweide mit einer zähen, glasigen Schleimmasse, welche ziemlich fest haftet und durch die Peristaltik in alle Buchten des Bauchfells verschleppt wird. Resorption tritt nicht ein; im Gegenteil. Die Schleimmasse verschwindet auch dann nicht, wenn der geplatzte Tumor entfernt und das Peritoneum nach Möglichkeit gereinigt wird. Bei der Ruptur werden nämlich Zellen des Tumors mit auf das Peritoneum verschleppt (implantiert) und wachsen und sezernieren dort weiter. Klinisch entwickelt sich das Bild der chronischen und adhäsiven Peritonitis, die in jahrelangem Verlauf durch schwerste Schädigung der Resorption und Assimilation im Darm (Kachexie) zum Tode führt.

6. Die maligne Degeneration.

Alle proliferierenden Ovarialtumoren können maligne werden, die bindegewebigen sarkomatös, die epithelialen karzinomatös, die Embryome karzinomatös und sarkomatös. Pfannenstiel hatte sich seinerzeit gegen den Begriff der karzinomatösen »Degeneration« gewehrt, doch ist schon von

Frankl, wie auch jetzt von uns, darauf hingewiesen worden, daß zahlreiche Ovarialkarzinome aus dem zystischen Vorstadium des Ovarialkystoms direkt hervorgehen. Es liegt kein Grund vor, einen solchen Vorgang nicht als Degeneration zu bezeichnen.

Die maligne Entartung gibt sich meist dadurch zu erkennen, daß Ascites auftritt; er ist beim Karzinom klar, höchstens ein wenig flockig, beim Sarkom nicht selten sanguinolent. Die sarkomatöse Degeneration der Fibrome und Fibromyome ist sehr selten. Von den epithelialen Ovarialtumoren zeigt das Pseudomucinkystom eine geringe, das Kystoma serosum eine ausgesprochene Neigung ins Karzinom überzugehen. Dermoidzysten mit Karzinomentwicklung — es kommen Drüsen- und Plattenepithelkrebse vor — sind recht selten. So spielt eigentlich nur das Kystocarcinoma serosum eine größere Rolle. Seine Diagnose ist pathologisch-anatomisch nicht immer ganz leicht. Der Kliniker sieht in dem Ascites und den Implantationen oft schon allein in den sichtbaren Oberflächenpapillen (evertierendes Wachstum) die Zeichen des karzinomatösen Charakters, der pathologische Anatom aber sucht in solchen Fällen oft vergeblich nach der Mehrschichtung der Epithelien, der Bildung solider Zellzapfen und dem destruierenden Wachstum. Und wiederum in anderen Fällen fehlt bei histologisch ausgesprochenem Krebs der klinisch-maligne Verlauf.

Auf eine pathologisch-anatomisch interessante Bildung sei erlaubt an dieser Stelle besonders hinzuweisen. Bei Dermoidzysten des Ovariums beobachtet man gelegentlich, daß getrennt von ihnen im Lig. latum ein kleiner gelblich-weißer, derber Tumor gelegen ist, der im ersten Augenblick wohl stets für ein malignes Gewebe gehalten wird. Pfannenstiel und Schottländer haben wohl zuerst auf diese Bildungen hingewiesen, E. Kehrer hat erst neuerdings einen solchen pardermoidalen Tumor, wie er ihn nennt, demonstriert. Auf dem Durchschnitt fanden sich kleine und größere Zystchen, welche mit einer honiggelben, öligen Flüssigkeit gefüllt waren und dem ganzen Gewebe ein wabenartiges Aussehen verleihen. Histologisch zeigte sich, daß die gelbe Masse Fettreaktion gibt und teilweise im Gewebe (intrazellulär), teilweise in präformierten Hohlräumen lag, welche als Ausdruck starker reaktiver Veränderungen zahlreiche wandstämmige Riesenzellen aufweisen. Im übrigen war das Gewebe schwielig derb und leicht infiltriert. Die ganze Bildung wurde so aufgefaßt, daß ein Teil des öligen Dermoidinhalts unter gesteigertem Innendruck in das lockere Gewebe des Lig. latum eingepreßt worden sei und dort diese eigentümlichen sekundären Bildungen hervorgerufen hätte. Dabei scheinen nicht kleinste Rupturen (Fissuren) im Sinne von Schottländer eine Rolle zu spielen, sondern Filtrationen unter dem Einfluß des gesteigerten Innendrucks.

Die Diagnose der Ovarialtumoren.

Nachdem wir uns über die anatomische Gestaltung und die möglichen sekundären Veränderungen der Ovarialtumoren genügend orientiert haben,

ist es nicht mehr schwer über die Diagnose zu sprechen. Nach drei Richtungen hin hat die bimanuelle und klinische Untersuchung unserer Kranken Fragestellungen zu beantworten:

1. Es ist formaldiagnostisch festzustellen, um was für einen Tumor es sich handelt,
2. Es ist möglichst darüber Gewißheit zu erlangen, wie er prognostisch zu beurteilen ist,
3. Es sind die Komplikationen zu erkennen.

Was die formelle Diagnose der Ovarialtumoren betrifft, so hat sie sich genau nach den Einzelheiten zu halten, welche oben über die Morphologie, Konsistenz, Beweglichkeit usw. angeführt wurden. Bisweilen gelingt es den »Stiel«, der die Ovarialgeschwülste am Uterus fixiert, festzustellen. Er besteht — wie nach den anatomischen Verhältnissen ohne weiteres einleuchtet — aus dem Lig. ovarium proprium, dem Lig. latum und der mit größeren Ovarialtumoren meist eng verbundenen Tube. In anderen Fällen muß man den Ausgangspunkt eines fraglichen Tumors als Mittelpunkt eines Kreissektors erschließen, auf dem sich der Tumor frei bewegen läßt und dadurch zur Diagnose kommen. Sind Ovarialtumoren intraligamentär entwickelt, oder allseitig stark verwachsen, durch peritonitische Adhäsionen scharf an den Uterus herangezogen, oder gar durch intraperitoneale Exsudate, Hämatocelenbildungen oder parametritische Phlegmonen kompliziert, so ist die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen, jedenfalls das Krankheitsbild nicht nach allen Seiten hin in wünschenswerter Weise zu analysieren. Dann hilft nur ruhiges Zuwarten, konservative Behandlung, bis die sekundären Veränderungen möglichst zurückgegangen sind und endlich eine Untersuchung in Narkose.

Ist der Tumor als solcher größer als ein Gänseei oder grobpapillärtraubig, so sollte in allen Fällen über kurz oder lang operiert werden. Denn solche Ovarialgeschwülste sind stets proliferierend und können durch keine Form der konservativen Therapie beseitigt werden. Bestehen chronisch-entzündliche Prozesse in ihrer Umgebung, so werden dieselben, rein klinisch betrachtet, durch erheblichere Beschwerden die Indikation zum Eingriff noch stärker betonen, als wenn sie nicht vorhanden wären; technisch allerdings wird die Ovariotomie schwerer und ihr Zeitpunkt muß vielleicht für einen Termin bestimmt werden, der erst nach Abschluß einer vorbereitenden konservativen Behandlung festzulegen ist. Doppelseitigkeit der Tumoren, grobhöckrige Oberfläche, derbe Konsistenz, rasches Wachstum, Ascites, Gewichtsabnahme, Kräfteverfall, der bei weitem nicht der Größe der Tumoren entspricht, muß unbedingt zur Diagnose Karzinom oder Sarkom führen. Frühzeitige Operation, rektale Untersuchung vor und Abtastung des Magens und des Dickdarms noch während der Operation, um möglichst einen primären malignen Tumor dort auszuschließen, kann dann allein eine gewisse Aussicht auf guten Erfolg verbürgen.

Die Diagnose der Komplikationen ist oben bereits mit genügender Ausführlichkeit besprochen. Sie sind es ja oft, welche die Frauen zuerst

zum Arzte führen. Stets ist bei ihnen, zumal es sich immer um größere, also prolieferierende Tumoren handelt, die Indikation zum operativen Eingriff gegeben.

Zum Schlusse noch eine kurze Bemerkung über die Doppelseitigkeit der Ovarialtumoren. Sie ist schon deshalb von besonderem Interesse, weil der Operateur sich nicht selten bei einseitiger Ovariotomie vor die Frage gestellt sieht, ob er auch das zweite Ovarium mit entfernen soll. Antwort darauf kann nur die genaue histologische Untersuchung des zweiten Ovariums bezw. des ganzen Genitalapparates und die Statistik geben. Anatomisch findet man in der Regel beide Ovarien vom gleichen Krankheitsprozeß befallen; häufig ist aber, soweit es sich nicht um Karzinom oder Sarkom handelt, ein größerer Tumor nur einseitig entwickelt. Wird er allein exstirpiert, so ist nach größeren Zusammenstellungen nur in etwa 5% aller Fälle mit einer zweiten Ovariotomie zu rechnen. Daraus geht hervor, daß man sich bei jüngeren Frauen, welche unter dem völligen Ausfall der Ovarialfunktion erfahrungsgemäß doch erheblich leiden, mit der einseitigen Exstirpation begnügen kann. Beim Karzinom und vor allem beim metastatischen Karzinom liegen die Verhältnisse natürlich anders. Da ist es ein Kunstfehler, wenn nicht so radikal wie möglich, unter Berücksichtigung der oben ausführlich dargelegten Ausbreitungsweise des autochtonen und metastatischen Ovarialkarzinoms, operiert wird.

Schlußbetrachtung.

Meine Herren! Mit den Ovarialtumoren haben wir unsere Vorlesungen über Frauenkrankheiten bezw. gynäkologische Symptomatologie abgeschlossen, und wenn Sie rückblickend betrachten, was wir mit unserer Art der Darstellung und Gruppierung nach Symptomen erreicht haben, so werden Sie mir zugeben, daß wir an Hand der fünf Symptome

Fluor — Blutungen — Schmerz — Amenorrhoe-Dysmenorrhoe und Raumbeengung

das Gesamtgebiet der gynäkologischen Erkrankungen aufgerollt haben. Und wenn es mir gelungen ist, Ihnen durch diese Art des streng systematischen Aufbaues, durch die logischen Verknüpfungen von Ursache und Wirkung ein Wissen zu vermitteln, daß — wie ich zu Anfang unserer Vorlesungen betonte — eint und nicht trennt, erleichtert und nicht beschwert, so ist der Zweck meiner Arbeit erreicht.

Kurz zusammenfassend darf ich aber vielleicht noch einmal wiederholen:

Fluor: bedeutet in der Regel Entzündung oder seine Ursachen müssen in konstitutionellen Anomalien gesucht und beseitigt werden.

Blutungen: sind beim Fehlen einer lokalen Blutungsquelle, wie Polyp, submucöses Myom, Karzinom und entzündlich degenerative Vorgänge stets auf Funktionsstörungen des Ovariums zurückzuführen.

Schmerz: bedeutet, abgesehen von seltenen Ausnahmen, die zentrale Aufnahme eines lokalen Reizes. Er ist also nicht als etwas »Gegenstandsloses« aufzufassen. Sein Auftreten ist vielmehr in der Regel in atypischen, organischen Zuständen begründet und er schwindet, wenn diese beseitigt werden.

Blutung und Schmerz: stellt ein komplexes Symptomenbild dar, welches man zweckmäßigerweise in ein symptomatologisches und ein funktionelles unterscheidet.

Amenorrhoe: ein Symptom für die mannigfachsten Störungen der Konstitution und des Allgemeinzustandes.

Raumbeengung: das Symptom mechanischer Momente von oft weitgehender Bedeutung, kompliziert durch die mannigfaltigsten besonderen Prozesse.

Meine Herren! Lassen Sie sich am Ende dieser Vorlesungen eine Mahnung geben: Schließen Sie auch am Krankenbett stets aus dem Symptom auf das Krankheitsbild zurück, dessen pathologisch-anatomische Seite ich Ihnen in erster Linie immer dargestellt habe. Denn von dieser Grundlage aus werden Sie unter genauer Beachtung der möglichen pathologisch-anatomischen und physiologischen Vorgänge am sichersten zu einer klaren Diagnose und ebenso zu einer kausalen und rationellen und nicht schematisierenden Therapie gelangen.

24.A.445.
Die pathologisch-anatomischen G1923
Countway Library BEU9795
3 2044 046 049 607

24.A.445.
Die pathologisch-anatomischen G1923
Countway Library BEU9795
3 2044 046 049 607